

**FACULTE DE MEDECINE
COCHIN PORT-ROYAL
UNIVERSITE PARIS V**

ANNEE 1971

THESE

N^o

53

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Khosrow ZARRABI

Né le 27 août 1940 à TEHERAN (Iran)

Ancien Externe des Hôpitaux de PARIS

Interne des Quinze—Vingts

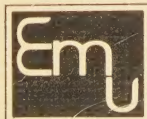
PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

**RETINOPEXIE PREVENTIVE PAR PHOTOCOAGULATION ET
CRYOTHERAPIE DANS LE DECOLLEMENT IDIOPATHIQUE DE LA
RETINE :**

A propos de 327 observations

Président : M. P. BREGEAT, Professeur

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550408_0007

**FACULTE DE MEDECINE
COCHIN PORT-ROYAL
UNIVERSITE PARIS V**

ANNEE 1971

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Khosrow ZARRABI

Né le 27 août 1940 à TEHERAN (Iran)

Ancien Externe des Hôpitaux de PARIS

Interne des Quinze—Vingts

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

**RETINOPEXIE PREVENTIVE PAR PHOTOCOAGULATION ET
CRYOTHERAPIE DANS LE DECOLLEMENT IDIOPATHIQUE DE LA
RETINE :**

A propos de 327 observations

Président : M. P. BREGEAT, Professeur

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe



A mon Père,

A ma Mère,

En témoignage de ma profonde affection
et de ma reconnaissance pour leur soutien
constant.

A ma Femme,

A ma Fille,

A ma Soeur,

A ma Grand-Mère,

A ma Belle-Mère,

A ma Famille.

A Nasser - Rouchi

A Jean-Claude

A Serge

Aux Berga

A tous mes Amis qui me sont chers.

A Monsieur le Professeur P. BREGEAT,

qui m'a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.
En hommage de respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur L. GUILLAUMAT,

qui m'a inspiré ce travail.
En le remerciant pour son enseignement
et en témoignage de ma profonde admiration.

A Monsieur le Docteur M. MASSIN,

qu'il soit remercié de m'avoir accordé
le privilège d'être son élève, me témoignant
constamment une bienveillante sollicitude.

A mes Maîtres de la Faculté

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Monsieur le Professeur J.J. ARON
Madame le Docteur S. BRAUN VALLON
Madame le Professeur M. FONTAINE
Monsieur le Docteur A. FOREST
Monsieur le Docteur L. GUILLAUMAT
Monsieur le Professeur L. LEGER
Monsieur le Docteur M. MASSIN
Monsieur le Docteur H.A. MILLER

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma
respectueuse gratitude pour leur ensei-
gnement de chaque jour.

A Madame le Docteur GODDE-JOLLY

A Monsieur le Professeur DUBOIS-POULSEN

Ophtalmologistes des Quinze-Vingts.

A Monsieur H. THEILLOU

Directeur des Quinze-Vingts
pour son magnifique exemple.

Aux Assistants, aux Internes du Centre National d'Ophtalmologie
des Quinze-Vingts.

INTRODUCTION

=====

Le décollement de la rétine idiopathique, primaire ou rhéomatogèneux succède à une dégénérescence atteignant la rétine, mais aussi la choroïde et le vitré. Le soulèvement rétinien constitue un accident, en général aigu, survenant au cours d'une maladie chronique dégénérative. Alors que le premier se manifeste par des troubles morbides divers, la seconde est presque entièrement silencieuse au point de vue clinique.

Le traitement prophylactique et précoce du décollement idiopathique de la rétine consiste à intervenir avant que la "voie d'eau" rétinienne ait pu contribuer à soulever la rétine. L'obturation des zones de fragilité et des solutions de continuité rétiniennes, par la création d'un foyer de chorio-rétinite à leurs niveaux, continue d'être de nos jours, le seul moyen capable de prévenir l'apparition d'un décollement.

En vu de provoquer dans la région dégénérative des adhérences multiples entre la choroïde et la rétine, de nombreux procédés ont été proposés :

- des substances irritantes : sublimé, cyanure de mercure, citrate de soude, ... furent employées en injections sous conjonctivales ou intra-ténoniennes.
- GONIN (1921), faisant jouer à la déchirure le premier rôle dans la pathogénie du décollement et insistant sur l'importance de son oblitération soigneuse lors du traitement, utilisa à cet effet le cautère de Paquelin.
- Puis des méthodes de cautérisation chimiques furent employées et abandonnées (GUIST 1930).
- L'électrolyse cathodique (VOGT 1933) entraînant une caustication acide ou alcaline des tissus, localisée au point d'application de l'électrode, a encore quelques rares indications.
- La galvanothérisation, abandonnée actuellement, quoique réalisant d'excellentes cicatrices chorio-rétiniennes, ne ménage pas la sclère.
- La diathermocoagulation utilisée pour la première fois par WEVE et par LARSSON (1932) basée sur la production calorifique d'un courant de haute fréquence appliqué en un point, bien qu'elle provoque des altérations sclérales, présente toujours de nombreuses indications.

- Récemment la photo-coagulation au laser a été proposée, nous n'en avons pas l'expérience. Elle réalise des coagulations petites, donc nombreuses, pigmentant en huit jours. Outre la qualité de l'adhérence chorioretinienne qui est encore inconnue, on lui reproche l'absence de visibilité des marques en per-opératoires, et des réactions vitréennes assez fréquentes.
- Nous nous proposons d'étudier, deux méthodes nouvelles de rétinopexie, qui ont le mérite de respecter la sclère :

- . La photocoagulation due aux efforts de MEYER-SCHWICKERATH dès 1949.
- . La cryocoagulation, tombée dans l'oubli après avoir été découverte par SCHÖLLER, puis par BIETTI, et qui a été relancée au cours de ces dix dernières années par LINCOFF.

Nous limiterons cette étude dans le domaine du traitement préventif du décollement idiopathique de la rétine, où la rétinopexie, par photocoagulation ou cryocoagulation, peut être utilisée d'une manière isolée. Nous avons ainsi éliminé toute lésion accompagnée d'un soulèvement même limité de la rétine avoisinante ou à distance.

Au Centre National des XV-XX, dans le Service du Docteur GUILLAUMAT, nous avons ainsi sélectionné 327 dossiers couvrant la période de 1960 à 1970 inclus, dans 17 cas les 2 yeux étaient traités préventivement, ce qui fait 344 globes oculaires. Sur ce nombre :

319 ont été photocoagulés
20 ont été cryocoagulés
5 ont été à la fois photo et cryogulés.

Nous distinguerons :

1.- Le traitement précoce du décollement de la rétine : où les lésions évidentes, ouvertes, représentent un danger immédiat de soulèvement, et où l'attitude thérapeutique est ferme.

2.- Le traitement prophylactique du décollement de la rétine : qui lui est beaucoup plus nuancé, concerne les dégénérescences rétiniennes périphériques, siégeant généralement dans la zone équatoriale et dans celle de l'Ora Serrata, et où la menace directe de décollement est en plus tributaire d'autres éléments.

A ce propos plusieurs questions se posent :

- Faut-il intervenir sur un foyer dégénératif rétinien sans déchirure visible ? Et quels sont les critères d'intervention ?

- Quelle méthode employer ?

- Ce traitement prophylactique est-il efficace et quels en sont les dangers ?

C'est à ces questions que s'efforcent de répondre les partisans du traitement préventif du décollement de la rétine.

DIAGNOSTIC
DES
L E S I O N S

=====

DIAGNOSTIC DES LESIONS A COAGULER PREVENTIVEMENT

=====

EXAMEN

=====

Le décollement idiopathique de la rétine se présente sous des formes tellement variées qu'il est impossible de donner une description unitaire du tableau clinique préexistant à sa formation. Il est toutefois possible de ranger ensemble des éléments communs.

1 - FACTEURS FAVORISANTS

L'expérience nous apprend que souvent une circonstance prédisposante est retrouvée dans la genèse d'un décollement idiopathique :

- Facteur génétique : que l'on peut mettre qu'assez rarement en évidence : Urrets ZAVALLIA, 3,5 % des cas. Il ne semble pas que l'on puisse parler de lésions héréditaires, mais il semble que l'on puisse affirmer une prédisposition familiale, associant la tendance à la destruction sénile de la périphérie rétinienne à la myopie axiale. C'est pourquoi une lésion même minime survenant chez un sujet myope dont les parents ou collatéraux ont présenté des décollements de rétine, rend l'indication plus impérieuse que chez un sujet sans antécédent familial. Pour notre part nous en avons retrouvé 14 cas, soit 4%.
- Age : Toutes les statistiques montrent que l'âge de plus grande fréquence est compris entre 50 et 70 ans, ce qui est en accord avec le caractère dégénératif de ce décollement. Nous retrouvons également ce maximum de fréquence, avec un pic entre 60 et 65 ans, mettant en évidence le rôle de la sénescence oculaire.
- Sexe : HUERKAMP et Collaborateurs trouvent une prédilection masculine du décollement idiopathique, dans sa forme myopigène : 62% d'hommes, 38% de femmes.

Notre statistique se rapportant aux lésions prédisposantes montre une proportion inverse :

192 globes oculaires chez les femmes : 56 %
152 globes oculaires chez les hommes : 44 %

Cependant nous avons noté :

a) Un excès en faveur du sexe masculin avant l'âge de 40 ans, où l'on peut faire intervenir la notion favorisante d'une vue plus active : profession exposée, possibilité plus grande de traumatisme ... :

41 hommes soit 66 %

20 femmes soit 33 %

b) Par contre, la proportion s'inverse après l'âge de 40 ans en faveur du sexe féminin, ce qui peut supposer la comparaison avec la courbe démographique de la population française, qui est assez semblable, en fonction d'une durée moyenne de vie plus longue chez la femme, soit :

172 femmes : 60% des cas

111 hommes : 40% des cas.

- Les autres facteurs favorisants décrits sont :

- La myopie : MICHAELSON et Collaborateurs (1969) trouvent que 78% des yeux atteints de décollement de rétine idiopathique sont myopes.

- L'état rétinien de l'oeil adelphe : décollement, trou, dégénérescence, Le pourcentage de décollements de rétine bilatéraux sont à peu près de 1/4 dans les statistiques :

Madame SCHIFF-WERTHEIMER (1952) : 25 %

PAUFIQUE (1958) : 18 %

- L'aphaquié : GUILLAUMAT et BERNARD (1965) : 12 %

- Le glaucome, où en plus des rapports qui semblent exister entre le glaucome, les troubles cristalliniens, et l'accident rétinien, l'importance des myotiques peut intervenir.

- Parmi nos malades en fonction de la réfraction, nous avons :

Myopes : 191 cas soit 55,5 % du total dont :

- petite myopie	: inférieure à 3 dioptries	: 53 soit 15 %
- myopie moyenne	: de 3 à 8 dioptries	: 68 soit 20 %
- myopie forte	: de 8 à 15 dioptries	: 55 soit 16 %
- myopie très forte	: au-dessus de 15 dioptries	: 15 soit 4,5 %

Emmetropes : jusqu'à + 1 dioptrie : 97 soit 28 % du total.

Hypermétropes : 51 soit 15% du total avec :

- petite hypermétropie	: inférieure à 4 dioptries	: 49 soit 14,5%
- hypermétropie moyenne	: entre 4 et 8 dioptries	: 2 soit 0,5%

Aphaques : 5 soit 1,5 %.

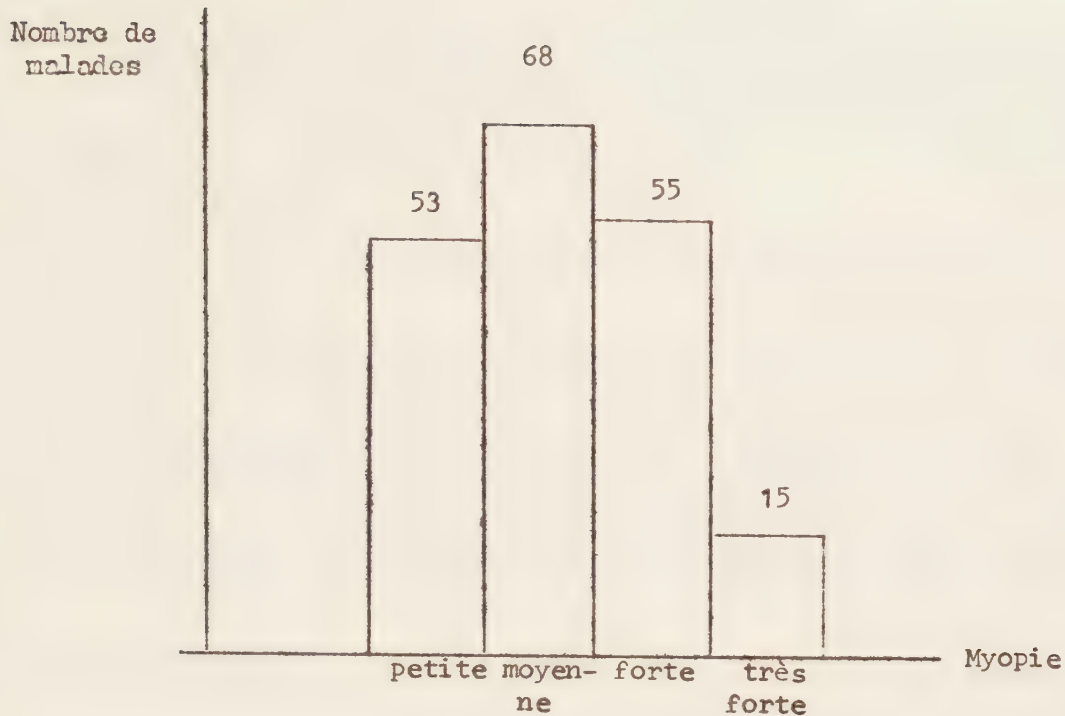


Diagramme représentant le nombre de malades en fonction de la myopie.

Nous avons retrouvé, pour 327 malades, parmi les facteurs favorisants :

- Myopie 191 cas
- Vasculaire : hypertension artérielle; signes d'insuffisance vasculaire: infarctus du myocarde, accident cérébral, souffrance rénale,... cardio-thyréose : 89 cas.
- Décollement de rétine de l'oeil adelphe : 216 globes (sur 344) soit 62 %.

En fonction des lésions :

- Rétinoschisis 13 (sur 19) soit dans 70% des cas.
- Dégénérescences périphériques 72 (sur 77) soit dans 90% des cas.
- "Trous" (131) (sur 248) soit dans 50% des cas.

Dans un cas, un décollement de rétine s'est déclaré dans l'oeil adelphe, 2 ans après le traitement préventif du premier oeil, d'une manière brutale dans un avion (rôle pressurisation ?).

- | | |
|---|----------|
| - situation exposée, traumatisme lointain | : 17 cas |
| - décollement de rétine familial | : 14 cas |
| - diabète | : 6 cas |

- Glaucome : 7 cas dont :
 - 5 traités médicalement par des myotiques, depuis plus de 6 mois,
 - 2 découvertes d'hospitalisation, à angle ouvert.
- Aphaquie : 5 cas
- Hypotension artérielle,
dénutrition aiguë : 2 cas

Bien sûr, parfois plusieurs facteurs favorisants étaient associés, rarement aucun n'était retrouvé.

Il semble que les méthodes de rétinopexie, ont été moins utilisées que dans d'autres statistiques, dans 2 cas :

- dans la myopie forte : où l'importance et la fréquence des lésions dégénératives ont parfois amené à pratiquer une indentation.
- dans l'aphaquie : là aussi l'importance des lésions, l'ophtalmoscopie parfois difficile, ont justifié une indentation localisée ou circulaire.

2 - SIGNES FONCTIONNELS

Un interrogatoire minutieux recherche les signes subjectifs, qui sont souvent passés sous silence par le malade, car ne s'accompagnant pas de baisse d'acuité visuelle, mais qui pour l'ophtalmologiste ont une importance très particulière car ils reflètent une altération dégénérative rétinienne périphérique. Toute modification de la vision entopique sera notée. En effet la vision entopique c'est-à-dire celle qui concerne tous les déplacements à l'intérieur du vitré, des composants normaux, congglomérats de fibrille, ou même de cellules libres, bien connus depuis l'enfance, transparentes, ayant la même forme, se promenant avec retard dans l'oeil qui se déplace, n'est qu'un phénomène physiologique et n'a aucune importance pathologique.

Par contre toute modification de ces impressions, d'autant plus qu'elles sont récentes, qu'elles sont plus foncées, qu'elles s'accompagnent de phénomènes lumineux, ont une grande valeur d'alerte.

Leur localisation sera soigneusement notée, car elle a le plus souvent une valeur topographique lésionnelle précise, cependant certains phosphènes non systématisés peuvent apparaître dans la moitié d'un champ visuel (AMSLER - Mme SCHIFF - WERTHEIMER 1939, SCHIEPENS 1952).

- Les signes d'irritation rétiniennes : les phosphènes ou photopsies, sensations lumineuses, provenant des tiraillements que le vitré décollé exerce sur tous les points où il a contracté des adhérences avec la rétine, sensations pouvant disparaître lors de l'arrachement d'un fragment de rétine.

- Les signes vitréens : ayant moins de valeur localisatrice :

- à type de myodesopsies lors d'une dégénérescence vitréenne localisée
- à type de tâche noire, d'opacité circulaire, de toile d'araignée dans un décollement postérieur du vitré.

- Les signes d'hémorragies rétino-vitréennes : plus foncés, traduisant l'irruption dans le vitré d'une extravasation sanguine; d'importance variable, provenant d'une déchirure rétinienne, objectivée par des sensations différentes : points noirs, fumées noires, pluie de cendres, filaments, fils, cheveux et quand l'hémorragie est plus importante, sensation de voile, avec baisse d'acuité visuelle.

Au 3è Colloque Jules GONIN (1963) les chiffres rapportés pour les déchirures sans décollement étaient de :

- symptômes vitréens dans 30% des cas,
- symptômes rétinien dans 30% des cas,
- symptômes hémorragiques dans 20% des cas,
- asymptomatiques dans 20% des cas.

En ce qui nous concerne, pour 344 globes oculaires, nous avons observé :

A - Solutions de continuité : 248 soit 70% des globes oculaires :

1.- Symptômes vitréens : 49 soit 20% des cas :

- de dégénérescence vitréenne : myodesopsies 47
- de décollement postérieur total du vitré avec
collapsus toile d'araignée, opacité circulaire 2

2.- Symptômes d'irritation rétinienne : phosphènes 46 soit 19 %

3.- Symptômes d'hémorragies rétinovitréennes : 19 soit 7 %

à type de :

- fumées noires, suies, pluies de cendre 12
- fils, filaments, cheveux 5
- baisse notable d'acuité visuelle 2

4.- Gêne visuelle mal définie : 4 soit 1,5 %

5.- Asymptomatiques : 130 soit 52,5%
des cas.

Dans ce cas la découverte des solutions de continuité a eu lieu lors d'un examen systématique pour :

- a) Décollement rétinien oeil adelphe 99 soit 40 %
- b) "Trou" oeil adelphe 5
- c) Palissades oeil adelphe 1
- d) Myopie forte 2
- e) Hérité familiale de décollement 2
- f) Lunettes 2
- g) Baisse acuité visuelle, en rapport
avec lésions maculaires 2
- h) Mélanome choroïdien oeil adelphe 1
- i) Sans indication 16

B - Dégénérescences périphériques : 77 soit 23% des globes oculaires

- 1.- Symptômes vitréens : 9 soit 11% des cas
- 2.- Symptômes d'irritation rétinienne 1
- 3.- Asymptomatiques : 67 soit 89% des cas
 - a) Décollement de rétine oeil adelphe : 56 soit 72 %
 - b) Trou oeil adelphe : 10
 - c) Hérité familiale de décollement : 1

C - Rétinoschisis : 19 soit 6 % des globes oculaires.

- 1.- Symptômes vitréens : 2
- 2.- Symptômes d'irritation rétinienne 1
- 3.- Asymptomatiques : 16 découverte à la suite de :
 - a) Décollement de rétine oeil adelphe : 12 soit 80% des cas
 - b) Rétinoschisis oeil adelphe : 2
 - c) Surveillance, rétinoblastome oeil adelphe énuclée 25 ans auparavant : 1
 - d) Sans indication : 1

On voit donc que :
 - 40% des "trous"
 - 72% des dégénérescences
 - 80% des rétinosischisis ont été découverts à la suite
 d'un examen systématique, l'oeil adelphe étant décollé.

Temps de latence entre apparition des signes fonctionnels lorsqu'ils existent et le début du traitement préventif :

		≤ semaine	≤ 1 mois	≤ 1 an	Plusieurs années	Sans indication
Symptômes vitréens	60	22	19	5	7	7
Symptômes rétiniens	48	19	17	8	3	1
Symptômes hémorragiques	19	8	5	5	1	
Gêne visuelle mal définie	6	1	3	1	1	

Pour les symptômes signalés depuis plus d'un an :

- malades présentant des myodesopsies :

- 1 depuis 6 ans
- 1 depuis 5 ans
- 5 depuis 1 à 2 ans

- malades présentant des phosphènes :

- 1 depuis 7 ans
- 2 depuis 3 ans

- gêne visuelle depuis 1 an. : 2 malades.

Dans un cas, les palissades (l'oeil adelphe présentant un décollement) ont été traités au bout d'une surveillance d'un an.

3 - ACUITE VISUELLE

L'acuité visuelle n'est pas modifiée, directement d'une manière notable par les lésions rétiniennes périphériques. Elle ne peut l'être que secondairement par une atteinte maculaire ou un trouble des milieux comme une hémorragie vitréenne. Par contre une lésion périphérique peut créer un inconfort visuel parfois mal défini.

Nous avons noté :

- 4 gênes visuelles mal définies
- 4 baisses importantes de l'acuité, qui ont amené à consulter :
 - 2 fois il s'agissait d'hémorragies vitréennes révélatrices de déchirures
 - 2 fois de lésions maculaires associées.

4 - CHAMP VISUEL

Il n'existe pas de signe périmétrique vrai de la déchirure rétinienne (DUBOIS-POULSEN). Cependant elle est susceptible de fournir une information réellement utile, du point de vue diagnostique ou pronostique dans :

- Le décollement subclinique où elle peut parfois étayer un diagnostic hésitant. Il apparaît à la périmétrie photopique blanche une zone de cécité relative en ponte extrêmement douce, correspondant à la déchirure. Il s'agit là sans doute du signe fonctionnel le plus précoc.
- Le rétinosischisis sénile ou juvénile, où les relevés itératifs de l'amputation campimétrique située à la périphérie, indiquent mieux que tout autre procédé soit son agrandissement graduel, soit son caractère stationnaire. Dans le cadre du rétinosischisis congénital, par contre, la périmétrie n'est pas applicable, ce qui dépend non seulement du cadre clinique et de l'allure de la maladie, entièrement différents, mais aussi du jeune âge des patients (URRETS-ZAVALIA).

- Enfin après les rétinopexies les modifications du champ visuel sont majorées.

Nous avons observé des modifications du champ visuel en rapport avec les lésions rétinienne :

- dans les dégénérescences : 3 fois soit dans 4% des cas
- dans les solutions de continuité : 25 fois soit dans 10% des cas
- dans les rétinoshisis : 8 fois soit dans 40% des cas.

5 - L'EXAMEN DU FOND D'OEIL

Une dilatation pupillaire maximale est essentielle pour l'examen du fond de l'oeil.

A - Ophtalmoscopie - Cette méthode ne permet pas d'explorer la partie située légèrement en arrière de l'ora serrata, cependant cette limite est :

- légèrement repoussée en arrière chez les myopes
- légèrement repoussée en avant chez les hypermétropes et les aphaques

L'ophtalmoscopie directe et indirecte sont deux méthodes qui se complètent :

1.- L'ophtalmoscopie directe est utile pour le début de l'examen et pour étudier la lueur pupillaire. Elle s'est enrichie de l'ophtalmoscopie à fibre de verres, dont la meilleure qualité lumineuse est avantageuse lorsque les milieux sont troubles.

2.- L'ophtalmoscopie binoculaire indirecte donnant une image renversée du fond d'oeil a l'avantage :

- de donner une image stéréoscopique des lésions
- de reculer les limites d'observation
- de présenter une facilité d'emploi en per-opératoire.

Sous l'influence de SCHEPENS elle est entrée dans la pratique courante.

De nombreux modèles sont proposés : AOC, PIRA, KEELER et tout dernièrement le SCHULTZ et CROCK, d'origine australienne, qui est adapté sur une paire de lunettes.

Nous utilisons dans le service l'ophtalmoscope binoculaire de SCHEPENS. La qualité des images obtenues dépend pour une très grande part des loupes utilisées : MIRA, Oculus et Nikon.

3.- D'autres méthodes sont employées :

- ophtalmoscopie en lumière anérythre
- ophtalmoscopie avec indentation sclérale (TRANTAS): doigtier de SCHEPENS...

B - La biomicroscopie au verre de contact - Outre qu'elle constitue une méthode de choix quand il s'agit d'explorer les membranes profondes, elle est le procédé

qui offre le plus de possibilité pour l'étude du vitré. Nous nous servons du verre à trois miroirs de GOLDMANN après avoir reconnu à l'ophtalmoscope la totalité du fond d'oeil.

C - Localisation et représentation graphique des lésions rétiniennes : Elle a une très grande importance. Nous utilisons à cet effet le schéma d'AMSLER-DUBOIS, comportant des méridiens horaires, et deux grands cercles concentriques correspondant à l'ora serrata et à l'équateur.

6 - LES AUTRES METHODES D'EXAMEN en ophtalmologie, ne présentent pas d'intérêt pour le cas présent.

Si l'électrorétinographie a soulevé quelque intérêt dans le diagnostic du rétinoshisis sénile, les autres techniques spéciales utilisées, essentiellement quand la rétine est décollée, à savoir : l'échographie, la diaphanoscopie, la fluoroscopie et la fluorographie n'ont pas d'indication dans l'étude présente.

7 - ETUDE DES LESIONS PREDISPOSANTES DU FOND D'OEIL

A - Lésions dégénératives de la choroïde

Les rapports étroits existant entre la choroïde et la rétine, le rôle de la choroïde dans la nutrition rétinienne à partir de la chorio-capillaire, expliquent qu'une altération de la choroïde puisse créer des perturbations au niveau de la rétine, pouvant conduire à la formation de plages de dégénérescence ou d'atrophie rétinienne, capables d'être la cause unique des solutions de continuité de cette membrane ou d'en faciliter l'apparition. On a expliqué la fragilité rétinienne équatoriale par la moins bonne vascularisation anatomique de la choroïde à ce niveau. Les lésions dégénératives de l'uvée moyenne sont donc susceptibles de favoriser l'éclosion d'un décollement de rétine.

Les altérations myopiques et séniles de la choroïde sont du même ordre que celles de la rétine et du vitré. Elles résultent vraisemblablement d'une vascularisation insuffisante, aggravée dans la myopie par l'élongation progressive du globe oculaire.

KURZ (1944), MICHAELSON (1956) décrivent l'existence de graves lésions choroïdiennes au niveau des zones dégénératives équatoriales, en particulier palissadiques, de la rétine.

De même O'MALLEY étudiant au microscope, des foyers de "choroïdose périphérique atrophique" trouve en regard un nombre considérable de dégénérescence kystoïde de la rétine, de rétinoshisis, de trous ou de palissades.

Le décollement rétinien infraclinique, bien limité, périphérique, silencieux pendant longtemps, survient chez des malades ayant souffert au préalable d'une

uvéite périphérique. De même pour expliquer la fréquence des décollements chez l'aphaque on a émis l'hypothèse d'une uvéite périphérique et des travaux sont en cours.

Il est donc incontestable que les lésions dégénératives uvéales médianes peuvent constituer l'expression d'un processus involutif siégeant à la périphérie de la rétine et influant sur celle-ci.

Même pour certains auteurs (PAUFTIQUE, HERVOUET) les décollements idiopathiques d'origine choroïdienne seraient de loin les plus fréquents, tandis que ceux dont l'origine est vitrénne ne présenteraient qu'une minorité.

Nous n'avons observé que 2 cas d'uvéite postérieure, avec TYNDALL de la chambre antérieure de l'oeil dans les dossiers.

B - Lésions dégénératives du vitré

Les dégénérescences sénile et myopique du vitré ont pour substrat commun une désagrégation du réseau collagène de celui-ci, ainsi qu'une dépolymérisation des molécules d'acide hyaluronique qui s'y trouvent enchassés.

Cette altération dégénérative de la masse hyaloïdienne aboutit à 2 processus :

- une destruction micro puis macrofibrillaire du vitré entraînant une perte de l'homogénéité optique
- une liquéfaction du gel vitrén avec l'apparition de cavités importantes à l'intérieur de celui-ci. Ces lacunes en s'élargissant entraînent une rupture de l'écorce hyaloïdienne qui tapisse la rétine, créant un décollement postérieur du vitré avec collapsus.

TENG et CHI ont démontré que le vitré des individus âgés de plus de 50 ans adhère intimement à la rétine aux abords de l'équateur. Ce qui différencie le processus dégénératif dans la myopie et dans la vieillesse, est que sa constatation est beaucoup plus précoce, sa gravité plus grande dans la myopie.

La formation des déchirures rétinienne est étroitement liée au décollement postérieur du vitré. On peut distinguer très schématiquement deux formes de perforations rétinienne :

- 1.- vitréorétinienne : dû à la traction exercée par une bride vitrénne sur un point de moindre résistance de la rétine et aboutissant à la formation d'une déchirure rétinienne operculée ou à lambeau.
- 2.- Choriorétinienne : représenté par des trous ronds qui peuvent être provoqués par la progression de processus dégénératifs choriorétiniens, le plus souvent d'origine vasculaire.

Cependant très souvent le processus dégénératif est commun à la fois au vitré, à la choroïde et à la rétine.

Nous avons relevé parmi les altérations du vitré observées sur 344 globes :

- modification de structure : fibrillaire hémorragique : 185
- décollement postérieur total du vitré avec collapsus : 136.

C - Lésions dégénératives de la rétine

Ne constituant qu'un des éléments du processus dégénératif équatoriale du globe oculaire, la rétine est la seule membrane atteinte sur laquelle nous puissions intervenir chirurgicalement. Les lésions dégénératives de la rétine siègent généralement dans la zone équatoriale et dans celle de l'ora serrata.

Nous avons groupé schématiquement, ci-dessous, les lésions traitées préventivement sur 344 globes oculaires. Pour établir cette classification, quand plusieurs éléments étaient groupés et traités, ce qui a été fait dans 30% des cas (103 sur 344) nous avons classé les altérations d'après la lésion la plus dangereuse.

1.- Dégénérescences périphériques : 77 globes soit 23 % du total

Dégénérescences équatoriales : 48 soit 62%

Autres lésions non trouvées prédisposantes : 29 soit 38%

2.- Dégénérescences kystoïde et rétinoshisis : 19 globes soit 6% du total

3.- Solutions de continuité : 248 globes soit 70% du total.

Déchirures en V, à lambeau, à clapet, en diabolo ou ovulaire : 170 globes, soit 70%

Dans un cas la déchirure à lambeau était située à 2 diamètres papillaires, au-dessous de la papille, sur le méridien de VI heures.

Trous : 37 globes soit 14%

Dégénérescences trouées : avec palissades le plus souvent : 38 globes
soit 15%

Petites désinsertions périphériques : 3 globes soit 1 %.

1 - Lésions prédisposantes non trouées : nous distinguerons :

a) La chorioretinite équatoriale

Ce que les auteurs anglo-saxons ont désigné sous le terme de "lattice-degenerescens" correspondant aux lésions en palissades, ne représente qu'un des aspects de la dégénérescence équatoriale rétinienne. Dans sa forme typique, à tendance bilatérale, elle apparaît sous forme de bandelettes étroites, voir de plages ovales multiples, dont le grand axe est disposé dans le sens frontal, où l'on retrouve :

- des lacis d'un blanc brillant, que l'on désigne du nom de palissades et qui sont facilement identifiables. Si bien qu'ils servent à individualiser les foyers.
- des irrégularités de pigmentation en rapport avec l'atrophie ou la prolifération de l'épithélium pigmentaire.
- des érosions multiples, voir des perforations vraies.

L'examen microscopique trouve à leur niveau :

- des altérations de la rétine comportant un amincissement débutant par les couches nerveuses, avec des thromboses vasculaires.
- la désorganisation de l'épithélium pigmenté, avec envahissement pigmentaire de la membrane visuelle et création d'adhérences anormales avec la rétine.
- altération du vitré sous forme d'une liquéfaction et d'une adhérence pathologique avec la rétine.

Finalement on aboutit à un clivage de la rétine sans adhérence gliale la dernière couche à résister est la limitante externe.

b) La dégénérescence choriorétinienne atrophique et diffuse :

La bilatéralité est aussi ici la règle. Elle peut présenter des images diverses et souvent associées :

- Un état givré ou dégénérescence en "bave d'escargot" (GONIN 1934) caractérisé par des plages présentant un fin pointillé blanc, véritable soupoudrage de sel, au niveau du tiers antérieur de l'oeil.
- Une décoloration du fond d'oeil à la périphérie : décrit par WATZKE en 1961, sous le nom de "white with pressure", réalisant à la dépression sclérale au moyen d'un instrument moussé, un soulèvement choriorétinien d'une couleur gris blanchâtre.
- Des altérations pigmentaires : alternance de plages de dépigmentation avec celles de dispersion pigmentaire.
- Des altérations vasculaires avec engainements, réduction du nombre de vaisseaux au niveau de l'ora.

Le substrat anatonique commun de cette dégénérescence est constitué par :

- Une dégénérescence choriorétinienne prédominant au niveau des couches externes avec :
 - = atteinte vasculaire : atrophie de la choriocapillaire, disparition des capillaires de la choroïde, atrophie des vaisseaux choroïdiens et hyalinose prononcée de la paroi des vaisseaux rétinienens.

- = remaniements, voir disparition de l'épithélium pigmenté.
- = raréfaction, puis fusion par prolifération gliale des différentes couches de la rétine.
- une condensation antérieure de l'écorce hyaloïdienne avec adhérence à la limitante interne au niveau des zones dégénératives.
- une absence d'altération kystoïde associée : RUTNIN et SCHEPENS (196

C - La dégénérescence kystoïde de la périphérie rétinienne et rétinosis

Là aussi la bilatéralité est de règle. Il n'y a pas de limite précise, aussi bien au point de vue anatomo-pathologique et histochimique, que du point de vue clinique, entre la dégénérescence kystoïde banale et la rétinosis. Quoique sa gravité s'accroisse avec l'âge, cette altération qui est à la limite du processus dégénératif s'observe à tous les âges. La dégénérescence kystoïde siégeant en avant de l'équateur se présente sous l'aspect de foyers, ou de bandes, à limite postérieure irrégulièrement ondulée, d'une multitude d'espaces ronds minuscules, étroitement juxtaposés, isolés d'abord, puis fusionnant pour donner naissance à des macrokystes rétiens isolés puis au rétinosis sénile. L'étendue des aires périphériques atteintes de dégénérescence kystoïde est beaucoup plus vaste que celle observée à l'ophtalmoscopie, ce qui présente une incidence thérapeutique. Le diagnostic différentiel entre un décollement de rétine et un rétinosis est relativement aisé, vu que dans le premier cas les limites de la zone soulevée sont toujours plus nettes, et que la rétine toujours un peu mobile, forme des plis plus ou moins prononcés qui sont absents dans le cas du rétinosis.

Deux variétés distinctes d'altérations kystoïdes ont été en outre individualisées :

- Les grands kystes rétiens isolés de l'adulte (WEVE 1936) siégeant à la périphérie inférieure du fond d'oeil, s'associant fréquemment à une dialyse de l'ora. Cependant, quoique le phénomène soit mal expliqué, ces kystes peuvent disparaître spontanément (VEIL et GUILLAUMAT 1936).
- Le rétinosis infantile, assez rare, se transmettant selon le mode récessif lié au sexe, et qui s'observe chez le jeune garçon : FRANCHESCHETTI (1963).

Au point de vue microscopique, il s'agit de kystes naissant dans la plexiforme externe ; kystes grossissant, se rapprochant des limitantes externe et interne cloisonnés latéralement par les fibres de Müller étirées et contenant une substance mucoïde riche en mucopolysaccharides. La réunion de plusieurs kystes par rupture des fibres de Müller forme un kyste géant. Si le processus se propage à tout un secteur de la rétine, il s'en suit la formation d'un rétinosis.

Le rétinosis apparaît donc comme un clivage en 2 au niveau de la couche plexiforme externe de la rétine, comportant une paroi interne très fine

contenant les vaisseaux rétiniens, une paroi externe plus épaisse, formée par la limitante externe, la couche des cônes et des bâtonnets avec leurs noyaux paraissant indemnes. Des ruptures isolées des parois internes ou externes sont possibles.

Le vitré, adhérant intimement à la rétine, chez les individus âgés de plus de 50 ans, est capable de conduire à la formation de déchirures par traction.

D - Les altérations mineures révélatrices d'une certaine prédisposition au décollement de la rétine

Ces altérations prennent une valeur particulière lorsqu'il existe des facteurs favorisants : décollement rétinien de l'oeil adelphe, prédisposition génétique, myopie élevée, terrain vasculaire...

Nous distinguerons :

- Les lésions vasculaires : à type d'oblitérations, d'engainements vasculaires, d'angiomatoses, d'exsudats péri-vasculaires,...
- Les fines hémorragies, les lésions de choroïdite périphérique.
- Les plis radiaires de l'extrême périphérie, semblant résultat de la traction exercée par le vitré rétracté sur son insertion périphérique.
- Les flocons rétiens objectivant des zones d'adhérence vitréo-rétiniennes dangereuses.

E - Les autres lésions prédisposantes

sont situées à la limite de notre étude. Nous les grouperons en :

1.- Lésions de dégénérescences vitréo-lenticulo-rétiniennes :

- dégénérescence périvasculaire radiaire du fundus, associant à la cataracte et à la désorganisation du vitré, une atrophie rétinienne, siège de multiples brisures périvasculaires, à limites floues, s'étendant le long des artères et des veines de la rétine.
- La maladie de Wagner où la transmission est héréditaire selon le mode dominant autosomal. Elle associe à une cataracte, une myopie axiale, et une désorganisation avec décollement du vitré, des altérations rétinienne et épirétiniennes dans la région équatoriale et pré-équatoriale.
- Le syndrome de sclérose précoce de la rétine associant à la cataracte et à la désorganisation du vitré, des lésions atrophiques de la périphérie rétinienne, et où la symphyse hyaloïdienne provoque l'arrachement de la rétine.

2.- Les altérations dégénératives de la rétine chez le nouveau-né :

- Les anomalies congénitales, non évolutives, apparaissent au moment de la naissance fréquemment bilatérales :
 - = Les plis radiaires de l'extrême périphérie, présentant au niveau de l'ora des plages épaissies et criblées de cavités microkystoïdes, et des plages de rétine amincie voir trouée.
 - = Les foyers granulaires présentant au niveau de l'ora, une prolifération gliale et en partie pigmentaire associée à l'apparition de cellules épithéloïdes, siège de traction vitréenne.
- La rétinopathie des prématurés, due aux lésions créées par l'hyperoxie artificielle sur les vaisseaux rétinien mal différenciés et pouvant s'observer dès les formes frustes de la fibroplasie.

2 - LES LÉSIONS PREDISPOSANTES TROUÉES où l'on peut parler d'un véritable traitement précoce du décollement rétinien idiopathique. Les solutions de continuité (breaks) vont permettre la perte de contact qui survient entre les cellules visuelles et l'épithélium pigmenté restant adhérent à la choroïde, dans le décollement de la rétine.

La distinction entre déchirures et trous se base moins sur l'aspect que les unes et les autres offrent à l'exploration du fundus que sur leur pathogénie respective.

- a) Les déchirures (tears) sont le fait d'une traction exercée par le vitré aboutissant à l'arrachement d'un fragment de tissu rétinien. Selon que le lambeau est adhérent en un point, ou qu'il est complètement libre, on distingue schématiquement une déchirure à lambeau d'une déchirure operculée.

Les déchirures à lambeau dont le sommet est presque toujours orienté vers le pôle postérieur et la base de côté de la périphérie rétinienne, se présentent en forme de fer à cheval, de croissant, d'accent circonflexe, de fer de lance ou de V.

Les déchirures operculées ne constituent qu'une variété extrême de la forme précédente.

Lorsqu'il existe une déchirure il existe toujours un décollement postérieur du vitré (AMSLER 1930, LINDNER 1931, HRUBY 1950). Ce décollement semble le plus souvent être total avec collapsus.

La présence d'adhérences pathologiques entre la rétine et le vitré s'associant à un décollement postérieur du vitré explique le plus souvent la genèse d'une déchirure.

- b) Les trous rétinien (holes) ne gardant pas de relation avec le vitré, expression d'un processus de déhiscence du tissu rétinien, représentent le stade extrême de la dégénérescence atrophique de la rétine. Il semble cependant qu'ils ne suffisent pas à eux seuls, à provoquer un décollement de rétine et que pour cela il doit s'y ajouter une dégénérescence du

vitré (HANSEN 1925). En général ils sont petits et multiples, ronds ou ovales, taillés à l'emporte-pièce, s'accompagnant d'altérations pigmentaires plus ou moins accentuées et sont fréquemment entourés de palissades.

- c) Les désinsertions rétiniennes se produisent au niveau de l'ora serrata. Elles sont le plus souvent considérées comme l'évolution d'un foyer de dégénérescence cavitaire kystique intrarétinien. On peut grouper à part les dialyses géantes de la région de l'ora où d'autres facteurs sont mis en cause : palissades, traitement préventif et variété idiopathique (SHEPENS 1962).

INDICATIONS THERAPEUTIQUES PREVENTIVES

Avant d'aborder ce chapitre, il peut être intéressant de considérer quelques chiffres.

ABRAHAM et SHEA (1968) trouvent :

- ouvertures rétiniennes sans soulèvement : 6 à 7% de la population
- décollement de rétine chez les porteurs de trous : 12, 5% d'où leurs conclusions, qu'une thérapeutique préventive chez les porteurs de "trous", pour être efficace, doit faire baisser le pourcentage de décollement au-dessous de 12,5%.

ZOLLNER à propos de 540 malades présentant un décollement de rétine d'un côté; et des "trous" ou dégénérescence périphérique sans soulèvement de l'autre côté, en faisant 2 groupes égaux d'indications à peu près équivalentes, constate après un recul de 5 ans chez :

- le 1er groupe traité 5,3 % de décollements à cause ou malgré la photocoagulation
- le 2è groupe non traité 20% de décollements.

Pour notre part nous avons relevé pour 344 globes oculaires traités préventivement ;

- 20 décollements malgré le traitement soit 5,8% d'échecs
- Pour les lésions trouées : 13 échecs soit 5,2%
- Pour les lésions non trouées : 7 échecs soit 7,3%

Les résultats obtenus paraissent encourageants, d'autant plus que si certains ont systématiquement tenu la balance égale entre deux lots de patients, la plupart des oculistes attachés à sauvegarder leurs malades, ont plutôt traité les cas graves et se sont abstenus chez les bénins.

Il peut être intéressant de noter à ce propos les résultats d'un questionnaire soumis à 56 membres de la "Rétina Society Inc" en 1969.

- A la question : "traitez-vous les palissades trouées ? " la réponse a été :

Non	22
Cryo	13
Photocoagulation Zeiss	1
Diathermie	1
Plusieurs choix	19

- La réponse à "traitez-vous les palissades quand le 2è oeil a un décollement ? " a été :

Non	20
Cryo	17
photocoagulation Zeiss	2
Diathermie	0
Plusieurs choix	17

Pour notre part, nous avons noté, sur onze années de traitement préventif :

	Dégénérescences	Solution de continuité	Désinsertion	Schisis
Photoagulation	70	229	2	18
Cryocoagulation	5	13	1	1
Les 2 méthodes	2	3		

La comparaison entre le nombre de photocoagulations et celui des cryocoagulations en 1970 s'établit ainsi :

Cryo : 14
 - par voie transconjonctivale 13
 - par voie transclérale 1

Photo : 26

Les 2 associés : 2

Le nombre inférieur de cryogulations dans le service peut être dû au fait :

- que la cryogulation est une méthode récente de prévention dans le service par rapport à la photocoagulation
- que souvent les malades adressés dans le service présentaient des lésions non traitables par la cryorétinopexie en clinique et en ambulatoire
- que beaucoup de cryogulations sont maintenant effectuées en ambulatoire et échappent de ce fait à la statistique des malades hospitalisés.

On note parmi les malades cryocoagulés :

- cryocoagulation seule : 20 dont :

= voie transconjonctivale	16
= voie transclérale	4
- cryocoagulation et photocoagulation associées : 5

Parmi les indications rétinopexiques préventives en fonction des lésions dégénératives du fondus, on peut distinguer :

1.- Les solutions de continuité

Actuellement la grande majorité des auteurs est d'accord pour les traiter préventivement, même si elles ne s'agrandissent pas aux examens répétés, même si elles siègent dans un quadrant inférieur, même si elles semblent exclues par une choroïdite spontanée. Si l'on attend que les bords soient un peu soulevés et alors le traitement n'est déjà plus rigoureusement préventif, à moins que la rétine ne soit réappliquée spontanément par le repos, on risque d'être amené à utiliser des doses plus fortes : les marques peuvent être insuffisantes ou risquent de déclencher une réaction exsudative susceptible d'aggraver le pronostic (Mme GODDE JOLLY 1968).

Nous distinguerons :

A - Les déchirures à lambeau ou operculées :

Elles figurent parmi les indications les plus importantes et les plus urgentes du traitement prophylactique.

D'après MALBRAN, le risque de décollement dans ce cas est de ;

30 % si non coagulées
4 % si coagulées.

B - Les trous rétiniens :

Là aussi l'indication est impérative, d'autant plus :

- que la survenue d'un décollement hyaloïdien postérieur peut rendre perméables des trous tamponnés, jusqu'alors par la masse vitrénne.

- qu'il est imprudent de se fier au caractère incomplet des trous nettement découpés, qui pour la plupart intéressent l'épaisseur entière de la rétine (Urrets Zavalia 1968).

C - Les "palissades" trouées

Même attitude thérapeutique que ci-dessus.

D - Les désinsertions rétiniennes

Aucun auteur n'ose se dérober au devoir de les opérer.

2 - Les lésions prédisposantes non trouées

On peut grouper dans ce chapitre :

- La chorioretinite équatoriale d'abord, où la grande fragilité est due surtout à une absence de réaction gliale permettant un clivage de la rétine.
- Et à un degré de moindre urgence :
 - = la dégénérescence chorioretinienne atrophique et diffuse.
 - = Les altérations mineures révélatrices d'une certaine prédisposition au décollement de rétine.

Les détracteurs de leur traitement prophylactique disent :

- qu'une déchirure peut survenir en dehors du foyer dégénératif, dans un quart des cas pour DUMAS et SCHEPENS (1966). Pris à rebours, l'argument pourrait être en faveur du traitement préventif, puisque la substitution par une cicatrice solide de zones fragiles réussirait à éviter le décollement dans 75% des cas.
- qu'une dégénérescence peut ne jamais donner des déchirures.
- que les rétines dont les lésions incitent le plus au traitement sont aussi les plus vulnérables à la moindre agression, ce que fait toute rétinopexie.

C'est pourquoi les partisans du traitement prophylactique ont recherché à poser l'indication du traitement préventif en fonction du caractère menaçant du foyer dégénératif.

Ainsi plaident en faveur du traitement prophylactique :

- Leur relation avec le vitré qui doivent toujours être soigneusement étudiées. S'il existe une adhérence rétinovitréenne en ce point, le danger atteint son acmé : que se produise un décollement postérieur du

vitré alors la traction de la bride entraînera la formation d'une déchirure à ce niveau.

- Le siège haut des lésions.
- S'il s'agit du second oeil, le premier ayant fait un décollement; l'indication est d'autant plus pressante que le décollement de l'oeil adelphe a débuté dans une région symétrique.
- S'il existe des signes d'irritation rétinienne : sensations prodromiques lumineuses, surtout si elles sont systématisées.
- Si l'oeil est porteur d'une myopie moyenne ou élevée, les myopes ayant 8 fois plus de chances que les non-myopes de faire un décollement (GERNET 1966).
- Si les parents ou les collatéraux ont présenté un décollement, l'indication est plus impérative surtout chez le sujet myope.
- Une vie active plus exposée aux traumatismes : le malade, sa profession, sa docilité au contrôle ?
- Le terrain vasculaire.

De même on peut rechercher des contre-indications au traitement prophylactique .

- La rétine saine.
- La dégénérescence pavimenteuse.
- La pigmentation diffuse du voisinage de l'ora, chez les sujets très pigmentés
- Les chorioretinites cicatricielles qui sont des zones d'adhérence chorioretiniennes.
- La pigmentation sénile du fundus.
- Les lésions dégénératives diffuses en prévenant le malade du danger qui le menace et en l'invitant à se soumettre à des examens périodiques. On l'instruira sur les symptômes d'alarme et la nécessité du repos absolu si ceux-ci apparaissent.

3 - Les altérations macrokystoïdes de la rétine

La constatation d'un gros kyste périphérique de la rétine, pouvant donner lieu à un décollement par désinsertion de l'ora, contient en soi l'indication d'intervenir.

Le rétinoshisis sénile n'exige d'être traité que :

- s'il tend à progresser sur le plan de l'équateur ou vers le pôle postérieur
- s'il apparaît des déchirures dans le feuillet externe de la rétine dédoublée.

4 - Cataracte et traitement préventif :

La conduite du traitement prophylactique sur un oeil atteint de cataracte alors que l'oeil contro-latéral a présenté un décollement de rétine, surtout si le décollement est survenu après l'extraction du cristallin a été l'objet de nombreuses discussions.

Deux éventualités peuvent se produire : ou bien la cataracte du second oeil permet un bon examen de la périphérie, qu'elle soit nucléaire ou peu évoluée, ou bien elle n'offre plus cette possibilité.

- Dans le premier cas, on peut, plusieurs mois avant l'extraction, pratiquer une rétinopexie. Souvent le trouble des milieux diminuant l'efficacité de la photocoagulation fait préférer la cryorétinopexie.

- Dans le second cas, plutôt que de pratiquer une action préventive à l'aveugle, par applications diathermiques ou de la cryocoagulation, la majorité des auteurs préfèrent pratiquer l'extraction du cristallin, maintenir le sujet au repos jusqu'à ce que l'examen du fundus soit possible et pratiquer la rétinopexie nécessaire. Cependant la photocoagulation de l'oeil aphaque nécessitant la mise en place d'un verre de contact, on peut la pratiquer dans ce cas qu'après un délai minimum d'un mois.

PHOTOCOAGULATION

et

CRYOTHERAPIE

=====

LA RETINOPEXIE DANS LA PREVENTION DU DECOLLEMENT DE RETINE IDIOPATHIQUE

=====

La rétinopexie se rapporte à tous les procédés dont l'emploi vise à provoquer une inflammation de la chorioretine en regard des déchirures. En ce qui concerne la photo et la cryocoagulation, nous avons employé pour 344 globes :

La phorocoagulation dans	319 cas
La cryocoagulation dans	20 cas
Les 2 méthodes associées dans	5 cas.

A - TEMPS PRE-OPERATOIRE COMMUN

- Hospitalisation

- S'il s'agit d'un petit trou ou d'une petite déchirure sans décollement la rétinopexie peut être faite en ambulatoire et dans les plus brefs délais, en imposant au malade le repos chez lui.
- Une courte hospitalisation sera nécessaire en cas de plages de chorioretinite dégénérative, en cas de multiples déchirures.
- S'il existe un discret soulèvement d'une partie de la solution de continuité (sans traction vitréenne qui pourrait faire envisager une toute autre thérapeutique) quelques jours de repos sont indispensables.

- Examen général

L'immobilisation corporelle stricte et l'anesthésie générale n'étant pas nécessaires le plus souvent, avec les méthodes actuelles de rétinopexie, le bilan général n'aura pas besoin d'être aussi complet que chez le malade présentant un soulèvement rétinien.

Toutefois si le malade est hospitalisé :

- un bilan cardiovasculaire et rénal pourra mettre en évidence un terrain vasculaire ignoré par le malade.

- des examens de laboratoire pourront révéler par exemple un diabète méconnu ou des troubles de la crase sanguine.
- des troubles respiratoires, en temps que facteur provocateur, d'une toux seront traités.
- L'âge élevé du malade, avec la fragilité organique qu'il entraîne, obligera à prendre certaines précautions en cas d'immobilisation.
- Aucune anesthésie, même locale, n'étant anodine, les examens de laboratoire, en particulier le groupe sanguin, seront nécessaires.

L'on recherchera des accidents d'intolérance, en particulier aux anesthésiques une autorisation des parents sera nécessaire en cas d'hospitalisation de mineurs.

Les lunettes sténopéiques de Lindner en vue d'obtenir une diminution des mouvements oculaires pourront être utilisées.

- Préparation de l'oeil à opérer :

- La dilatation pupillaire maximale est absolument indispensable.
- En cas de cryorétinopexie transclérale, on fera couper les cils du malade.

- Autres mesures :

- On pourra administrer la veille un purgatif léger.
- On préconisera une diète le jour de l'intervention.
- Une médication de base préparatoire et sédative sera d'autant plus justifiée que le malade est plus anxieux :
 - hypnotique la veille
 - cocktail sédatif et neuroleptique une heure avant l'intervention.

- Repérage des lésions :

- Un examen ophtalmoscopique initial aura permis au chirurgien de s'imprégner de la géographie rétinienne.
- Le schéma du fundus sera bien visible auprès de la table d'opération.
- En cas de cryocoagulation l'ophtalmoscopie binoculaire indirecte sera indispensable.

- L'anesthésie :

Larétinopexie peut être faite après instillations répétées de collyre anesthésique si le malade est calme et docile, et si la lésion localisée peut être traitée rapidement.

Cependant on n'hésitera pas, en plus de l'anesthésique de contact, à pratiquer une injection rétrobulbaire d'anesthésique dans les autres cas. L'anesthésie générale n'a lieu d'être utilisée que chez le très jeune patient. Parmi les 344 globes oculaires traités dans le service, elle n'a été nécessaire qu'une seule fois.

- Préparation du champ opératoire :

- Une asepsie d'autant plus rigoureuse que l'on pratiquera une ouverture conjonctivale sera nécessaire.
- Le malade allongé sur la table d'opération, aura la tête immobilisée sur un support adéquat mousse.
- Un champ troué masquera l'oeil non traité et évitera son éblouissement au cours du traitement.
- Le blépharostat indispensable en cas de photocoagulation sera inutile et gênant en cas de cryocoagulation transconjonctivale de lésions supérieures ou inférieures, car alors il gênera la mise en place de la cryode; dans ce cas une des paupières sera maintenue par l'aide, l'autre sera naturellement écartée par la cryode.
- Pour parer au trouble cornéen par dessiccation, l'aide arrosera l'oeil avec du sérum tiédi ou avec une solution de chlortre de sodium à 14 p. 1000; l'instillation d'une solution humectante type méthyl cellulose, pourra être nécessaire.

B - LA PHOTOCOAGULATION

Due aux efforts de MEYER SCHWICKERATH, la photocoagulation est une méthode qui a fait ses preuves dans le traitement prophylactique du décollement.

COLYEAR et PISCHELL citent les chiffres suivants, chez leurs malades porteurs de déchiscences rétiniennes :

- non traités : 29% de décollements
- photocoagulés : 4,6% de décollements.

Pour notre part chez nos malades traités par photocoagulation nous avons observé 5,2% de décollements chez les porteurs de solutions de continuité.

La photocoagulation consiste à produire une coagulation de la rétine par focalisation de la lumière sur elle.

Le coefficient d'absorption de l'ultra-violet et de la partie de l'infra-rouge située dans le spectre près des ondes radio-électriques, par les milieux réfringents de l'oeil étant élevé, seule la partie du spectre qui correspond aux ondes visibles et aux ondes les plus courtes de l'infra-rouge, qui elle traverse à 90% les milieux transparents de l'oeil, est utilisée.

L'absorption de l'énergie lumineuse et sa transformation en énergie calorifique se fait au niveau des tissus de coloration foncée, seules les couches pigmentées de la rétine et de l'iris ont cette faculté. Cet effet calorifique se propage de l'épithélium pigmentaire à la choroïde et à la rétine adjacentes provoquant une réaction inflammatoire localisée intense qui est le but recherché et dont l'aboutissement sera la constitution d'une cicatrice fibrogliale.

Pour que la coagulation puisse avoir lieu, il est nécessaire que la température de la rétine soit portée à environ 70°C, ce qui fait qu'il est indispensable qu'il n'y ait pas de soulèvement, ou que celui-ci soit minime, c'est-à-dire ne dépasse par 1 ou 2 dioptries d'épaisseur.

Les facteurs suivants interviennent dans la photocoagulation :

- la dimension de la pupille qui devra être d'autant plus large que la photocoagulation sera plus périphérique.
- la transparence des milieux traversés : une opacification à leur niveau créera une diffraction, une réflexion, et une diffusion de la lumière, donc une déperdition d'énergie.
- Le degré de pigmentation des membranes profondes : variable avec chaque sujet, détermine chaque fois un coefficient d'absorption différent.
- La localisation des lésions : le maximum d'effet est obtenu lorsque le faisceau frappe perpendiculairement la région à traiter.
- La quantité de lumière projetée dans l'oeil dépend de la puissance de la source utilisée, du diaphragme choisi et de la durée de l'éclairement. Il faut savoir qu'au-delà de 2 secondes la production calorifique est compensée par le refroidissement par convection dû à la circulation sanguine.
- La réfraction du malade. Les écarts de réfraction de plus de 5 dioptries doivent être compensés par un verre de contact cornéen.

1 - APPAREILLAGE

Nous utilisons le photocoagulateur de Meyer-Schwickerath-Litmann construit par la firme Zeiss. L'appareil est constitué de 2 caissons métalliques superposés. Le caisson inférieur contient l'appareillage électrique d'alimentation de la lampe, il porte en plus un tableau où sont rassemblés les interrupteurs, les boutons de commande et les instruments de mesure. Le caisson supérieur abrite la source lumineuse : une lampe à décharge au xénon sous pression, dont le spectre d'émission est superposable à celui de la lumière solaire.

Le faisceau lumineux parcourt un tube optique traversant différents diaphragmes destinés à filtrer certaines radiations et à régler le diamètre du faisceau. Il se réfléchit ensuite sur un miroir pour tomber sur l'oeil à traiter.

Un ophtalmoscope direct fixé à l'extrémité du tube optique et solidaire du miroir, permet à l'opérateur d'explorer le fundus, et de diriger le faisceau lumineux sur l'aire rétinienne à traiter. L'appareil est le plus souvent utilisé en régime normal ou exceptionnellement en régime survolté.

D'autres photocoagulateurs sont proposés également : celui de RAVERDINE celui de ZEISS et de PREVOST, et enfin celui de COMBERG où l'observation se fait binoculairement et de façon indirecte.

2 - MODE D'EMPLOI

L'endroit à traiter doit toujours être orienté vers l'axe du tube optique, pour que le faisceau lumineux lui soit perpendiculaire.

On tournera l'oeil dans la direction désirée au moyen d'un crochet à strabisme mousse introduit dans le fornix conjonctival, les pinces à griffes sont proscrites car elles créent des déchirures conjunctivo-ténoniennes.

L'effet désiré, s'objectivant par l'apparition d'une plage blanche rétinienne est obtenu en général avec une exposition de $\frac{1}{2}$ à 1 seconde.

En général un intervalle de 1 à 2 secondes doit être respecté entre 2 coagulations successives pour éviter l'échauffement excessif.

La dimension des coagulations devra être en rapport avec la taille et la situation des lésions à détruire. Pour le pôle postérieur, ce diamètre sera inférieur à 3 degrés, c'est-à-dire le n° 1 du diaphragme. Pour la périphérie rétinienne le diamètre des coagulations sera aux alentours de 4 degrés, c'est-à-dire les n° 2 ou 3 du diaphragme seront utilisés. L'intensité de rayonnement devra demeurer toujours la plus faible possible.

Les coagulations doivent rester à une certaine distance les unes des autres au lieu d'être contiguës. Elles doivent être disposées en tissu sain, en une ou deux rangées, autour des déchirures et des zones dégénératives, et non pas au niveau de ces dernières qui du fait de leur extrême fragilité, pourraient

subir une rétraction capable d'aboutir à la formation d'orifices en marge de la cicatrice. Le nombre de coagulations faites en une séance peut être relativement élevé, à condition que la surface traitée soit limitée à un quadrant rétinien et qu'elle n'ait pas plus de 2 à 3 diamètres papillaires dans le sens antéro-postérieur.

Après la séance un collyre antibiotique et cortisoné est instillé, et le port d'un pansement oculaire conseillé.

Les coagulations peuvent être répétées tous les 2 à 3 jours. La pigmentation apparaît vers le 2è ou 3è jour, la cicatrisation sera faite en 10 à 12 jours.

Les lésions observées ont été photocoagulées (311 globes) dans le service :

en 1 fois	190 cas
en 2 fois	74 cas
en 3 fois	32 cas
en 4 fois	8 cas
en 5 fois	4 cas
en plus de 5 fois	3 cas.

3 - ANATOMIE PATHOLOGIE

Le dégagement calorique créé par le faisceau lumineux au niveau de l'épithélium pigmentaire, coagule les albumines des tissus et aboutit à une désorganisation à leur niveau. La choroïde siège d'une exsudation subit ensuite une infiltration cellulaire, gagnant ensuite la rétine.

La rétine surtout au niveau de la couche externe, est envahie par ce processus destructif et dégénératif. Les manifestations inflammatoires régressent, pour aboutir à la formation d'une cicatrice conjonctivogliale, solide, sèche et avasculaire. Une petite condensation vitrénne peut se produire en regard de la lésion avec formation d'adhérence hyaloïdorétinienne, surtout en cas de surdosage.

4 - AVANTAGES ET INDICATIONS

Les avantages de la photocoagulation sont les suivants :

- absence d'ouverture du globe et traumatisme minime
- indolore, l'anesthésie de contact étant souvent suffisante
- méthode simple et rapide, facilement acceptée par le malade
- respect de la sclère, et altération négligeable dans le vitré
- l'action coagulante de la lumière est :
 - = précise : pratiquée sous le contrôle de la vue, elle permet une localisation exacte des foyers dégénératifs.
 - = dosable : pouvant être interrompue immédiatement dès l'effet désiré
 - = localisée : diffusant peu en largeur et en profondeur
 - = efficace, avec cicatrisation rapide.

- les coagulations peuvent être répétées même à des intervalles rapprochés
- sa limite antérieure d'utilisation peut être avancée par dépression sclérale
- les complications en sont rares
- possibilité d'une reprise d'activité professionnelle rapide

Cependant son application est limitée par :

- les troubles importants des milieux : cornée, cristallin et vitré
- l'extrême périphérie de la rétine lui est inaccessible
- la taille des lésions, en particulier toute déchirure de plus de 2 diamètres papillaires de largeur doit être considérée comme une contre-indication
- les régions fragilisées par des brides de rétinite proliférante ou par des tractions vitréennes ne doivent pas être photocoagulées.
- un soulèvement rétinien même modéré, en contrarie l'action.

5 - COMPLICATIONS

On peut les énumérer schématiquement :

a) Complications générales

- = dues aux mydriatiques : allergie, hypertonies aiguës, accident vasculaire aigu en cas d'emploi d'adrénaline en sous-conjonctivale
- = dues à l'anesthésie : intolérance, voire choc; en rétrobulbaire possibilités de spasme de l'artère centrale de la rétine, d'hématome orbitaire
- = dues au repérage difficile des lésions : par insuffisance de mydriase ou par troubles des milieux oculaires, cornée, cristallin, vitré.

b) Complications locales en dehors de la rétine :

- = conjonctive : lacérations que si emploi de pinces à griffes.
- = cornée : oedème transitoire par :
 - dessiccation
 - échauffement dû au surdosage
- = iris :
 - blessure par le flux lumineux :
 - iritis séreux
 - atrophie mésoenchymateuse en placards
 - iridocyclites secondaires.
- = cristallin : exceptionnelles altération exfoliatives ou opacités circonscrites (Cibis 1962).
- = vitré : en cas de surdosage :
 - condensations localisées
 - hémorragie vitréenne
- = choroïde :
 - oedème localisé préjudiciable pour la rétine
 - hémorragies dues au surdosage avec lésions de la membrane de Bruch.
 - exceptionnellement décollement de la choroïde.

c) Complications rétinienne :

- en fonction des coagulations :

- insuffisance, pouvant être due à :

- = des troubles du milieu : cornée, cristallin, vitré
- = la photocoagulation : insuffisance, intensité, temps
- = une pigmentation rétinienne déficiente
- = un soulèvement rétinien.

- situation des marques :

- = discontinues
- = à l'inverse trop contiguës
- = mauvaise localisation, due à un brusque déplacement oculaire au moment du flash
- = coagulation d'un vaisseau source d'hémorragie.

- surdosage : qui peut être provoqué par :

- = l'intervention : intensité, survoltage...
- = photocoagulations au niveau d'une zone déjà coagulée
- = à une rétine imparfaitement à plat
- = à une déchirure trop grande, supérieure à 2 diamètres papillaires
- = à des lésions équatoriales trop étendues, d'où intérêt dans ces cas à les traiter secteur par secteur à 8 à 10 jours d'intervalle.

Elle peut entraîner :

- = un excès pigmentaire, ou à l'inverse une plage atrophique, sans suite dans les bons cas
- = une nécrose rétinienne avec :
 - création d'une nouvelle déchirure par fragmentation de la rétine escarrifiée.
 - création d'une nouvelle déchirure en bordure de la coagulation, réalisant un véritable sillon d'élimination.
 - la formation d'un trou rétinien reconnaissable à l'apparition d'une tâche noirâtre au sein du foyer de coagulation.
- = une exsudation choroïdienne avec filtration rétinienne.
- = une rétraction de la trane hyaloïdienne à l'endroit hypercoagulé aboutissant à la formation d'une nouvelle déchirure.

- hémorragies rétinienne pétéchiâles ou en flammèches se résorbant en quelques jours.

- Maculopathies: se traduisant successivement par un oedème maculaire, puis une dépigmentation et des altérations maculaires, enfin à une rétraction gliale de la macula. Dû semble-t-il à une irradiation calorique à distance, lors de coagulations nombreuses et répétées.

- Décollement de la rétine :

- = survenant en dehors des zones traitées
- = à partir d'un secteur coagulé
- = exsudatif, transitoire, disparaissant spontanément.

Malgré cette longue énumération de complications possibles de la photocoagulation, il semble qu'en fait elles soient très rares et en général bénignes.

Nous énumérerons celles que nous avons observées pour 324 yeux photocoagulés :

- = allergie mydriatique 1
- = oedème cornéen transitoire 2
- = réaction irienne passagère 1
- = hémorragie du vitré 2 disparaissant sans séquelle au bout de 3 à 4 semaines.
- = maculopathies 3 où dans un cas les remaniements maculaires n'ont pas entraîné de baisse notable de l'acuité visuelle la seconde fois il s'est produit une hémorragie choroïdienne rétro-maculaire en per-opératoire, la blessure d'une vortiqueuse par la photocoagulation a été alors évoquée, l'acuité visuelle a entièrement récupéré dans ce dernier cas.
- = les décollements apparus seront étudiés dans le dernier chapitre.

C - LA CRYOCOAGULATION

L'application du froid dans le traitement du décollement, relancée par LINCOFF dans le cours de ces dernières années, n'a cessé de présenter un prestige croissant.

La cryorétinopexie consiste à produire une adhérence chorio-rétinienne par le froid.

La lésion cryogénique infra-clinique est suffisante pour des mesures prophylactiques visant à entourer des trous, ou des zones de dégénérescences, où la traction vitréenne est absente, mais n'est pas assez importante pour résister à cette traction vitréenne lorsqu'elle existe. Le froid qui entraîne une lésion moyenne constitue le traitement souhaitable dans cette dernière éventualité. Par contre le froid intense n'accroît que peu l'adhérence chorio-rétinienne, et risque plutôt de provoquer une nécrose rétinienne, ainsi que des réactions vitréennes et des hémorragies.

Plusieurs facteurs interviennent dans son utilisation :

- le degré de pigmentation et de vascularisation des membranes profondes
- le lieu d'application de la cryode : le froid atteindra les lésions plus rapidement en transcléral qu'en transeconjonctival, son apparition sera encore plus retardée s'il est appliqué à travers un muscle oculaire, mais en aucune manière son efficacité ne sera modifiée. De même il faut plus de froid pour obtenir une coagulation au voisinage d'une vortiqueuse ou dans un oeil congestif, vascularisé, qu'il n'en faut lorsque la sclère est amincie ou les lésions sont antérieures.
- la nécessité d'appliquer la cryode perpendiculairement sur la paroi au niveau de la zone à traiter, car le froid se propage tout droit à partir de la pointe de ce stylet.

1.- Appareillage

Les nombreux appareils proposés ont en commun :

- une cryode où le froid est obtenu :
 - = soit électriquement
 - = soit à l'aide de liquides réfrigérants : azote liquide, fréon, neige carbonique
- les froids utilisés sont modérés et varient entre -40 et -70° C.
- le réchauffement dû à la chaleur des tissus, peut-être amélioré grâce à l'incorporation d'un dispositif électrique spécial.

Nous disposons aux 15-20 :

- du cryocoagulateur d'Amoils : livré par KIEHLER, il utilise le gaz carbonique, et est le seul à posséder un système de réchauffement incorporé. La cryode est très maniable et se recourbe, ce qui est essentiel pour répondre à la sphéricité de la surface sclérale. Grâce à son gainage, la surface d'utilisation de l'extrémité est bien définie.
- du cryojet de Duch : faisant lui aussi appel à l'effet Joule-Thomson utilise également le gaz carbonique. La cryode mériterait d'être plus longue et plus effilée. Il est à noter que les cryomarques sont plus larges que celles obtenues avec l'appareil d'Amoils, ce qui dans certains cas est un avantage.
- du cryal qui utilise de l'azote liquide. Il est moins apprécié car sujet à quelques pannes, sa cryode est, hélas, droite, ce qui le rend inapte à provoquer une indentation ronde et localisée et à indenter correctement les régions équatoriales, voir en arrière de ces dernières.

L'ophtalmoscope binoculaire à image indirecte est le complément indispensable de la cryorétinopexie. En effet l'utilisation d'un ophtalmoscope à image droite n'est guère possible car dans ce cas il y aurait trop de contacts entre la cryode, la tête du patient et celle de l'observateur. On peut ajouter à cela la

réduction du champ observé, l'absence de vision stéréoscopique, l'impossibilité d'observation de la périphérie rétinienne et le peu de visibilité lorsqu'il existe une forte myopie, désavantages de l'ophtalmoscopie directe. Nous utilisons l'ophtalmoscope binoculaire indirect de SCHEPENS.

2.- Mode d'emploi

La cryocoagulation des lésions peut s'effectuer soit en trans-conjonctivale, soit après ouverture sclérale, elle dépend de la localisation des lésions (ROUCHY 1970)

- entre VII h 30 et IV h 30, quelle que soit la réfraction du sujet (même chez un grand myope) toutes les lésions rétiniennes peuvent être atteintes au niveau de l'équateur, et même très souvent dans la région rétro-équatoriale adjacente car le cul-de-sac conjonctival supérieur est profond.

- entre IV h 30 et VII h 30 on ne peut atteindre que les régions pré-équatoriales en transconjonctivales, car le cul-de-sac conjonctival inférieur n'est pas assez profond. On aura le choix alors entre une cryotransclérale ou une photocoagulation complémentaire.

- pour des lésions rétiniennes très antérieures, alors que la mobilité volontaire du globe a disparu sous l'effet de l'injection rétrobulbaire d'anesthésique, il peut être difficile d'apercevoir ophtalmoscopiquement la déchirure et de placer ensuite la cryode sur la conjonctive en regard.

Nous avons relevé parmi nos observations :

20 cryocoagulations isolées dont :

16 en transconjonctivale

4 en transclérale

5 cryo et photocoagulations associées.

Parmi les 20 cryocoagulations, une réintervention par cryothérapie avait été nécessaire dans 2 cas.

L'ophtalmologiste utilisant l'ophtalmoscopie binoculaire indirecte tient la loupe et applique la cryode perpendiculairement à la surface à traiter, en indentant légèrement. Il vérifie à l'ophtalmoscope que la position de l'indentation coïncide avec la zone à traiter.

L'appui sur la pédale déclenchant l'effet Joule-Thomson, il observe la venue cryogénique. Seule l'appréciation ophtalmoscopique de la venue cryogénique permet d'apprécier exactement le temps de passage du froid nécessaire, qui est facteur de l'épaisseur des tissus traversés et de la vascularisation.

La cryothérapie doit être limitée à la choroïde, épargnant la rétine, dès que la marque blanche s'étale il faut relâcher la pression sur la pédale.

Après avoir coagulé toute la zone à traiter, en commençant par son bord postérieur, 2 marques latérales et une antérieure seront placées.

A la fin de chaque application, il faut attendre que la température remonte au moins à 0°C pour retirer la cryode, car jusqu'à ce moment sa pointe est intimement soudée à la région appliquée. Pour les appareils n'ayant pas de réchauffement incorporé, on peut le hâter, en enduisant avant l'application, la pointe de la cryode d'alcool au moyen d'une compresse imbibée.

Après chaque application, la sclère reste déprimée pendant quelques instants en un godet minuscule, avant de reprendre son aspect normal. Lors de la cryothérapie transsclérale, on peut marquer l'endroit d'application de la cryode sur la surface sclérale, par un crayon spécial stérile à encre non toxique utilisé par les chirurgiens esthétiques (Skinskriber made by Scripto) ou avec un petit thermocautère. Les applications seront rapprochées mais non contiguës.

Sitôt la cryocoagulation terminée, il ne reste au niveau de l'aire traitée qu'un oedème grisâtre peu ou pas visible.

Lorsqu'un doute persiste, sur la réalité d'un trou ou d'une déchirure, ou sur les limites exactes d'une déchirure mal contrastée, la venue cryogénique permet de résoudre ce problème, la marque blanche est apparente sur le bord de la déchirure alors que la choroïde à nue est encore rouge.

Un collyre antibiotique et cortisoné est instillé et le port d'un pansement oculaire est conseillé.

La pigmentation apparaît à la fin de la première semaine, témoignant de la réussite du traitement, pigmentation très fine, régulière, brunâtre, uniformément répartie sur toute la cicatrice choriorétinienne qui prend une teinte chamois.

Dans les mois suivants, la pigmentation se modifie et il est impossible de la distinguer de celle provoquée par la diathermie.

Dans certains cas la pigmentation est retardée, notamment chez le myope dont la choroïde est atrophique.

3 - Anatomie - pathologie

Au niveau des cellules de l'épithélium pigmentaire, les premières atteintes le froid, aux températures thérapeutiques, provoque :

- une dénaturation des acides aminés, avec des troubles électrolytiques
- une cristallisation et la rupture soudaine de la membrane cellulaire, aboutissant à une libération de pigments.

La pigmentation résulterait :

- en majeure partie de la destruction de l'épithélium pigmentaire
- pour une faible part des mélanocytes choroïdiens.

La pigmentation n'intervient que peu dans l'adhérence, bien que servant à l'objectiver à l'examen du fundus.

La choroïde, légèrement exsudative au début, présente une altération progressive de la choriocapillaire et des modifications au niveau des capillaires, des artérioles et des veinules, mais n'intervient pas dans le processus de l'adhérence, la membrane de Bruch étant intacte (LINCOFF 1968).

L'adhérence cryochirurgicale apparaissant entre le 5^e et le 7^e jour, résulterait :

- de l'apparition de fibrine apparaissant au niveau des zones nécrosées : choriocapillaire et épithélium pigmentaire, source de l'adhérence immédiate post-opératoire.
- des extensions gliales issues des cellules de Muller formant une adhérence rétinienne plus durable du type desmosomien
- l'adhérence cryochirurgicale est obtenue plus rapidement que l'adhérence consécutive à la diathermo et à la photocoagulation.

La sclérotique n'est pas endommagée ce qui n'est pas le cas dans la diathermocoagulation.

La conjonctive et les muscles présentent comme altérations uniques un oedème discret et de petites hémorragies.

4 - Avantages et indications

Les avantages de la cryorétinopexie sont les suivants :

- l'abord transconjonctivo-épislérale, voit transmusculaire ou trans-tendineux, avec une absence d'ouverture sclérale le plus souvent
- action non modifiée quelle que soit l'humidité de la région sur laquelle elle est appliquée
- peut-être utilisée quand les milieux oculaires sont troubles
- autorise le traitement en une seule fois de lésions étendues
- l'intégrité sclérale permet :
 - = même en cas d'ouverture conjonctivale une réduction considérable des dangers d'infection consécutifs à une contamination accidentelle
 - = son utilisation en cas de staphylome ou de fragilité sclérale
 - = une réintervention plus importante par la suite, facilement.
- une altération négligeable du vitré et de la choroïde
- l'épargne des principaux rameaux vasculaires : tortueuses, vaisseaux ciliaires,...
- une anesthésie minime
- une méthode simple et rapide, facilement acceptée par le malade
- l'action coagulante du froid est :
 - = précise, sous le contrôle de la vue, elle permet une localisation exacte des lésions

- = dosable, pouvant être interrompue immédiatement dès l'obtention de l'effet désiré
- = localisée, diffusant peu en largeur et en profondeur
- = efficace avec cicatrisation rapide.
- Les coagulations, pouvant au besoin être observées en lumière anérythro dans les jours suivants, peuvent être répétées 10 à 15 jours après.
- Les complications en sont rares
- La possibilité d'une reprise rapide de l'activité professionnelle.

Cependant :

- Elle nécessite un contrôle ophtalmoscopique pendant toute la durée de son application
- Le contrôle est impossible dans l'immédiat car la cryomarque disparaît avec l'interruption du froid
- Les lésions rétroéquatoriales ne sont accessibles, le plus souvent, qu'en transsclérale.
- Son action, quoique moins que dans la photocoagulation, est contrariée par la présence de liquide sous-rétinien.

Les indications sont celles de tout traitement rétinopexique préventif, avec quelques particularités à son avantage :

- en cas d'altérations vitréennes, le risque est moindre avec le froid qu'avec la chaleur
- par rapport à la photocoagulation la cryothérapie permet :
 - = la coagulation de lésions très périphériques, même si les milieux oculaires sont imparfaitement transparents.
 - = permet le traitement d'une plus grande étendue de lésions en une seule fois, en particulier :
 - pour les déchirures de plus de 2 diamètres papillaires de largeur, elle constitue là une méthode de choix
 - certains auteurs l'utilisent systématiquement pour la coagulation de lésions non trouées dangereuses:
 - dépassant $1/3$ de circonférence oculaire chez l'emmétrope
 - dépassant $3/4$ de quadrant chez le myope
 - et chez l'hypermétrope au-dessus de la quarantaine en pratiquant une cryorétinopexie sur l'aire dégénérative et autour toujours complétée par des barrages latéraux et antérieur.

Chez l'adulte jeune cataracté, au lieu de la diathermocoagulation préventive, certains auteurs utilisent la cryothérapie douce en avant de l'équateur par zones de 120 degrés, en 3 fois séparées de 8 à 12 semaines d'intervalle. La même thérapeutique préventive peut être utilisée dans les dégénérescences vitréo-lenticulo-rétiniennes et dans le syndrome de Marfau.

5 - Complications

En utilisant la classification schématique ci-dessous, on distingue :

a) Complications générales :

- dues aux mydriatiques : allergies, hypertonies aiguës, voir accident vasculaire aigu en cas d'emploi d'adrénaline en sous-conjonctivale
- dues à l'anesthésie : intolérance, voir choc. En rétrobulbaire possibilités de spasme de l'artère centrale de la rétine, d'hématome orbitaire...
- dues au repérage difficile des lésions par insuffisance de mydriase ou par troubles des milieux oculaires, cornée, cristallin ou vitré.
- douleurs per et post-opératoires particulières à la cryothérapie, pouvant se prolonger pendant 48 heures et nécessiter des antalgiques.

b) Complications locales en dehors de la rétine :

- paupières : gelures, mais sans séquelle, par erreur d'application
- conjonctivite : sans gravité :
 - = chemosis blanc, apparaissant au cours des premières 24 heures, pouvant subsister pendant une semaine, rarement source de conjonctivite purulente.
 - pétéchies
 - = lacérations conjonctivales
- Cornée : - oedème transitoire par dessiccation
 - ulcérations cryogéniques.
- Sclère : rupture accidentelle, chez sujet hyperémotif, mobilisant brutalement l'oeil au moment de l'adhérence de la cryode.
- Corps ciliaire : troubles de l'accommodation, en cas de cryothérapie étendue, récupérant en 3 à 4 semaines.
- Muscles oculo-moteurs : diplopie transitoire récupérant en une semaine
- Vitré : en cas de surdosage :
 - = condensations localisées
 - = hémorragie vitréenne
- Choroïde :
 - = chorioretinite exsudative au niveau de la cryomarque pouvant être facteur de décollement.
 - = accidents de surdosage : créant des lésions de la membrane de Bruch, source d'hémorragies choroïdiennes ou sous-rétiniennes.
- Uvéite : les cas rapportés n'ont été observés qu'expérimentalement chez le lapin.

c) Complications rétiniennes

- En fonction des coagulations :
 - insuffisance, pouvant être due à :
 - = une cryothérapie insuffisante : température, temps d'application, épaisseur zone traitée.

- = une pigmentation rétinienne insuffisante
- = un soulèvement rétinien.
- situation des marques, d'autant plus que la zone coagulée est invisible en per-opératoire dès l'arrêt du froid :
 - = marques discontinues ou au contraire trop contiguës
 - = mauvaise localisation : coagulation de zones rétiniennes saines
 - = coagulation d'un vaisseau, source d'hémorragie.
- surdosage : qui peut être provoqué par :
 - = l'intervention : température, temps d'application, minceur de la zone traitée
 - = cryothérapie au niveau des zones déjà coagulées
 - = rétine imparfaitement à plat.

Elle peut entraîner :

- = une dispersion pigmentaire dans le vitré par la déhiscence dans la chorioretine par altération importante de la choroïde
- = des lésions dégénératives secondaires de la macula
- = une exsudation choroïdienne, avec destruction de la membrane de Bruch et filtration rétinienne
- = une rétraction de la trame hyaloïdienne à l'endroit hyper-traité, aboutissant à la formation d'une nouvelle déchirure.
- = une nécrose rétinienne avec :
 - la création d'une nouvelle déchirure, soit par fragmentation de la rétine escarifiée, soit en bordure de la coagulation par la formation d'un véritable sillon d'élimination.
 - la formation d'un trou rétinien reconnaissable à l'apparition d'une tâche noirâtre au sein du foyer de coagulation.
- Des hémorragies rétiniennes pétéchiâles ou en flammèches, se résorbant en quelques jours
- Une rétinite en plis étoilés, formation fibreuse adhérente en certains points avec les foyers choriovitréens, survenant 3 à 7 semaines après la rétinopexie, de pathogénie non expliquée
- Un décollement de la rétine :
 - = survenant en dehors des zones traitées
 - = à partir d'un secteur coagulé
 - = exsudatif

d) Complications en cas d'applications au 1/3 postérieur du globe :

- Si la cryode glisse, le manche indentant l'équateur est confondu avec la pointe de la sonde, qui elle pendant ce temps refroidit le nerf optique d'où si la pression est maintenue pendant 2 à 3 minutes, création d'une lésion traumatique équatoriale et une oblitération des

vaisseaux centraux de la rétine par le froid, (SHEA 1969).

- risque de lésions maculaires, en cas de coagulations proches du pôle postérieur, expliquées par la fluographie montrant que les lésions tissulaires par le froid sont plus étendues que celles observées au fond d'oeil

Abraham et Shea (1968) ont constaté la survenue de 2 décollements de rétine sur 475 yeux cryocoagulés préventivement (0,42%)

Sur nos 25 cryorétinopexies préventives, nous n'avons observé aucun décollement. Les complications observées ont été :

- chémosis : 4
- = diplopie transitoire (3 jours) : 1
- = spasme de l'artère centrale de la rétine : 1 constaté après la rétrobulbaire d'anesthésique, qui traité aussitôt, a été sans conséquence, et a permis une cryocoagulation ultérieure en prenant des précautions.
- = hémorragie rétinienne transitoire : 1

D - ETUDE COMPARATIVE DES 2 METHODES RETINOPEXIQUES

La photo et la cryocoagulation ont fait leurs preuves dans la prévention d'un décollement idiopathique de la rétine. Les études des adhérences rétinienne obtenues montrent des différences fondamentales entre chacune des 2 méthodes, mais il faudra sans doute des années avant de pouvoir affirmer laquelle est la meilleure.

A la question : "dans la prévention du décollement rétinien idiopathique quelle méthode employez-vous le plus ? " la réponse des ophtalmologistes, membres en 1969 de la "Retina Society Inc" a été :

46 la cryothérapie
12 la photocoagulation.

Il semble, en parcourant les publications, que la cryocoagulation trans-conjonctivale a le plus de partisans, dans le domaine du traitement préventif. Cependant les indications, dans chaque lésion, doivent être étudiées individuellement.

La cryothérapie :

- permet d'intervenir avec un matériel moins coûteux, moins complexe, de maniement plus aisé, si possible en clinique, voir en ambulatoire.

- en fonction des lésions, de traiter au cours d'une même séance un secteur rétinien plus étendu; on admet que :
 - = la photocoagulation ne peut dépasser en une seule séance plus d'un $\frac{1}{2}$ quadrant rétinien, sans que la chaleur dégagée risque de léser le vitré
 - = la cryorétinopexie modérée, peut en une seule fois, coaguler le $\frac{1}{3}$ de la périphérie rétinienne sans inconvénient.
- comporte moins de risque pour le vitré, car la chaleur est un facteur bien plus nocif que le froid, quand les signes d'altérations pathologiques du vitré existent.
- s'impose :
 - = pour les déchirures, quand elles sont nombreuses, quand elles sont volumineuses (de tailles supérieures à 2 diamètres papillaires)
 - = pour les lésions rétiniennes dangereuses non trouées étendues, en sachant que la photocoagulation trop proche de "palissades" comporte le risque de stimuler la rétraction vitréenne en bordure de ces zones, risque qui est négligeable avec la cryothérapie.
 - = en cas de troubles de milieux gênant l'efficacité de l'énergie lumineuse
 - = dans les lésions antérieures, prééquatoriales, inaccessibles à la photocoagulation.
- est préférable lorsqu'il persiste un discret soulèvement rétinien surtout après réapplication d'une déchirure, la photocoagulation étant inefficace voire dangereuse.
- épargne plus la macula (Colyear et Pischell : remaniements maculaires dans 1,5 à 2% des yeux photocoagulés)
- utilisant l'ophtalmoscopie binoculaire indirecte, n'est pas handicapée par les écarts importants de réfraction, alors qu'au-dessus de 5 dioptries une lentille cornéenne est nécessaire pour photocoaguler.

La photocoagulation :

- est indiquée pour les lésions rétro-équatoriales, de faible dimension, sans altération vitréenne notable
- doit être utilisée si l'on ne désire pas ouvrir chirurgicalement la conjonctive, pour les lésions équatoriales et rétroéquatoriales de IV heures 30 à VII heures 30, et pour les lésions rétroéquatoriales de VII heures 30 à IV heures 30.
- sa limite peut être avancée par l'emploi de l'indentation sclérale au moyen d'un instrument mousse.

La photocoagulation conserve sa suprématie pour les globes opérés de décollement où soit la sclère trop fragile, soit le matériel synthétique utilisé contre indique la cryothérapie. De même, elle seule, peut coaguler la brèche située au sommet d'un cerclage.

Cependant en ce qui concerne le traitement préventif de la rétine non décol-lée, un traitement mixte est possible, associant :

- la photocoagulation du bord postérieur de la déchirure à
- la cryocoagulation de sa partie antérieure.

Nous avons employé ce traitement composé dans 5 cas, et avant l'introduction de la cryothérapie, 8 autres photocoagulations avaient été associées à la dia-thermocoagulation.

Enfin, un oeil sur cinq, photocoagulé avec succès, présentait des troubles des milieux modérés, n'ayant pas empêché l'efficacité thérapeutique, soit :

- 55 phakoscléroses modérées ou débutantes
- 6 séquelles de Kératites.

E - SUITES OPERATOIRES

Tout effort visuel doit être interdit pendant quelques jours, pour cela il convient de conseiller le repos dans la pénombre.

L'état des lésions, le degré de la rétinopexie utilisée, l'état général du malade, conditionnent la durée du port de pansement binoculaire et le degré d'immobilisation éventuelle. L'oeil non opéré sera rendu le plus rapidement au malade pour lui permettre de ne pas être dépendant.

S'il s'agit d'une lésion unique, on conseillera pendant quelques jours, pour la tête une position telle que la cicatrice se trouve en position déclive, l'alimentation sera légère.

Des collyres antibiotiques et cortisonés seront instillés chaque matin, pendant une semaine, quant aux mydriatiques, leur rôle bénéfique pour l'uvée sera maintenu pendant 2 à 3 semaines au moins, en compensant le désagrément visuel occasionné par le port de verres teintés.

Au huitième jour, un examen approfondi du fond d'oeil permettra d'observer l'état de la cicatrisation, un champ visuel pratique rassurera sur l'absence de soulèvement infra-clinique au niveau de la zone traitée. Chez certains grands myopes, dans certaines chorioretines pâles, d'aspect atrophique, la pigmentation peut être tardive et moins nette que chez les autres malades.

Le malade prévenu de la fragilité de sa cicatrice opératoire, ne reprendra ses activités que très progressivement.

Il sera suivi très régulièrement, en ambulatoire, au bout d'une semaine, puis tous les 15 jours pendant 2 à 3 mois, puis tous les mois, tous les 3 mois, enfin tous les 6 mois.

Le malade sera prévenu des risques de son affection, des précautions à observer, et de la nécessité d'une surveillance régulière. L'absence de séquelle visuelle, l'intervention relativement modérée, la contrainte post-opératoire négligeable (sans l'inquiéter de trop) ne doivent pas lui faire mésestimer l'importance de l'affection oculaire en cause.

OBSERVATIONS

=====

Nous avons présenté les résultats obtenus chez nos malades, a propos de chaque chapitre. Les éléments suivants les compléteront. 327 malades ont été coagulés préventivement, dont 17 pour les 2 yeux, soit un nombre total de 344 globes oculaires traités, se répartissant :

192 femmes
152 hommes.

Sur ces 344 cas :

311 ont été photocoagulés
8 ont eu une diathermie après leur photocoagulation
20 ont bénéficié d'une cryothérapie
5 ont été à la fois photo et cryocoagulés.

Parmi les lésions coagulées, nous avons observé :

248 déhiscences	70%
77 lésions prédisposantes non trouées	23%
19 dégénérescences kystoïdes et rétinoshisis	6%

En fonction de l'âge, nous avons trouvé :

- de 0 à 20 ans	16
- de 21 à 40 ans	45
- de 41 à 60 ans	137 soit :
= de 41 à 50 ans	: 35
= de 51 à 60 ans	: 102
- de 61 à 70 ans	121
- au-dessus de 71 ans	25 cas

29 lésions rétiniennes nouvelles ont été coagulées préventivement par la suite, dans 24 yeux déjà coagulés pour des lésions prédisposantes (un même globe ayant eu parfois, 2 ou 3 indications nouvelles de traitement préventif, à des intervalles différents). La majorité des lésions nouvelles sont découvertes dans les 2 premières années. Les délais séparant, la découverte et le traitement des nouvelles altérations, de la coagulation des foyers initiaux, ont été de :

- 1 an dans	13 cas
- 2 ans dans	7 cas
- 3 ans dans	3 cas
- 4 ans dans	1 cas

- 5 ans dans 1 cas
- 6 ans dans 2 cas
- 7 ans dans 1 cas
- 9 ans dans 1 cas.

Recul : ont été suivis pendant plus de 2 ans :

- 70% des dégénérescences non trouées
- 60% des lésions trouées
- 50% des altérations kystiques et des rétinoshisis.

- Les malades photocoagulés ont été suivis dans le service :

	Moins d'1 an	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans	6 ans	7 ans	8 ans	9 ans	10 ans	11 ans
Dégénérescences non trouées	15	7	12	4	6	3	7	3	4	1	2	
Déhiscences	82	24	21	22	9	14	10	9	8	5	5	3
Kystes et schisis	4	4	2	3		1	1	1		1		

Le tableau ci-dessus ne tient compte que des yeux photocoagulés, et dont les suites ont été satisfaisantes.

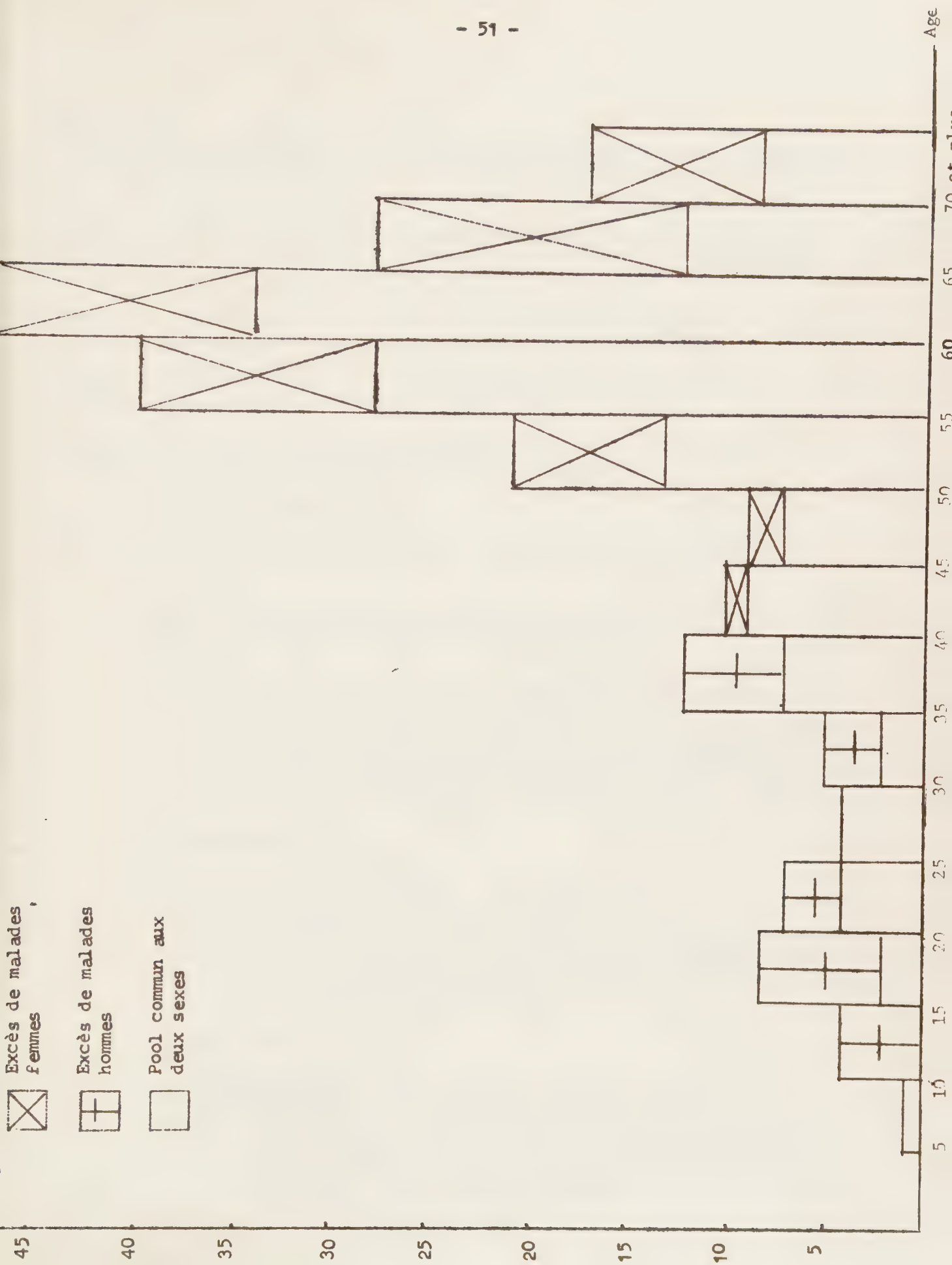
Nous avons observé cependant 23 échecs dont 20 par décollement de la rétine sur les 319 malades coagulés par la lumière, à la suite de :

- dégénérescences non trouées 7 fois
- déhiscences 15 cas
- rétinoshisis 1 échec.

- 25 cryocoagulations, isolées ou associées à une photo (5 fois) où aucun échec n'a été relevé, l'ont été pour :

- dégénérescences non trouées : 6 cas, tous présentent un recul inférieur à 1 an.
- solutions de continuité : 18 fois dont :
 - 16 suivis pendant moins d'un an
 - 1 pendant 18 mois
 - 1 pendant plus de 2 ans.
- rétinoshisis : 1 cas, suivi pendant 9 mois.

Nous avons constaté qu'en pratique hospitalière, beaucoup de malades sont perdus de vue, il reste à souhaiter qu'ils continuent quand même à se faire suivre.



Echecs

MICHAELSON et Collaborateurs, à propos de la population d'Israël, qui est relativement assez homogène, découvrent 9% de solutions de continuités rétiniennes (I969).

OKUN et GIBIS (I963), forts de l'examen anatomique des globes recueillis à la banque des yeux, font état dans 7% des cas, de découverte de lésions trouées, non signalées.

Bien que toutes les lésions trouées n'aboutissent pas toujours à un décollement, un grand nombre y aboutissent : 29% dans les 3 ans (COLYEAR).

Jules FRANCOIS pour 3653 yeux traités préventivement, observe 140 décollements (3,8%) dont un peu moins de 1% dû au traitement.

Pour notre part, nos échecs opératoires ont été de 23, tous après l'emploi de la photocoagulation, soit dans 6,6% des yeux traités.

Les 23 échecs se répartissent en :

1 - Décollement de rétine non évités : 20 cas, soit un peu moins de 6%

a) Echecs imputables à la photocoagulation : 13 décollements où souvent on a pu se demander si d'emblée une thérapeutique plus sévère : indentation,... n'aurait pas dû être proposée. 2 cas :

1.- Le soulèvement s'est produit à partir des zones traitées

Dans les 5 cas observés : la rétine de l'oeil adelphe avait présenté un décollement dans 3 observations, 2 des décollements avaient abouti à l'échec, le troisième était inopérable d'emblée. Les deux autres rétines étaient indemnes. Nous avons retenu des observations, un résumé :

Observation 1.

- 52 ans, myopie moyenne.
- décollement oeil adelphe, opéré sans succès
- oeil intéressé :
 - palissades (I962) ; photocoagulations illusoires car cicatrices peu pigmentées, 3 mois après le soulèvement se produit à partir des lésions traitées : diathermie + cerclage, résultat : décollement total.

Observation 2.

- 36 ans, myope forte
- décollement de l'oeil adelphe, opéré sans succès
- deuxième oeil :
 - = 2 zones dégénératives équatoriales photocoagulées (I963)
 - 3 mois après décollement avec une déchirure au niveau d'une des régions traitées : diathermie + résection sclé-rale lamellaire - 14 — 0,9 (I970).

- malade très régulièrement suivi.

Observation 3.

- 62 ans, hypertension artérielle modérée, myopie moyenne, traité pour glaucome chronique par pilocarpine 2% depuis 6 mois.
 - = oeil adelphe normal
 - = oeil traité = déchirures à lambeau + dégénérescences équatoriales trouées, photocoagulation (I967), décollement de rétine limité, un an après, à partir d'une nouvelle déchirure située dans la zone trouée : diathermie + résection sclérale lamellaire, succès : avec correction = 0,6.

Observation 4.

- 56 ans, petite myopie.
- oeil adelphe indemne
- oeil traité : déchirure à lambeau, 2 fois photocoagulés (I967) décollement un mois après, à partir de la berge inférieure de la déchirure qui était insuffisamment barrée : cerclage aboutissant à un échec : décollement total avec rétraction massive du vitré.

Observation 5.

- 71 ans, hypertendu artériel, petite myopie.
- décollement oeil adelphe inopérable : total, brides rétinovitreennes...
- oeil intéressé : déchirure à lambeau, photocoagulé en I970 décollement 3 mois après avec :
 - = nouvelle déchirure à lambeau, différente
 - = fuite à partir du bord temporal de la zone coagulée.Un Buckling pratiqué aboutit à un échec : décollement total.

^.- Soulèvement à partir de déhiscences situées en dehors des zones coagulées.

8 cas, où l'on peut discuter : l'extrême fragilité rétinienne ? la surveillance ? la négligence à consulter ? l'efficacité de la photocoagulation ?

Etat rétinien de l'oeil adelphe dans ces 8 cas :

Tous ont présenté un décollement avec :

- 5 mauvais résultats opératoires
- 2 bons résultats, dont 1 post-aphaquie
- 1 décollement apparu 1 an après le traitement préventif du premier oeil, après l'extraction de la cataracte.

Observation 1 - 55 ans

- décollement oeil adelphe opéré avec succès.
- oeil traité : palissades, ayant nécessité 2 séances de photocoagulations (I964), suivi régulièrement pendant un an, décollement (I965) à partir déhiscence nouvelle, la résection sclérale lamellaire puis la diathermie ont aboutit à un bon résultat anatomique, mais l'acuité de départ de 1 est maintenant de 3/10è

Observation 2

- 48 ans, myopie forte.
- décollement oeil adelphe avec mauvais résultats opératoires
- l'oeil : palissades trouées, photocoagulées en I962 et I963, décollement total avec déhiscences multiples (I964), échec du cerclage par rétraction massive du vitré.

Observation 3.

- 70 ans, hypertension artérielle élevée, myopie moyenne.
- décollement post-aphaquie oeil adelphe avec succès opératoire
- oeil prévenu : palissades photocoagulées (I966) extraction cataracte in toto, sans incident, trypsine, pince, 6 mois après; décollement, un a n après extraction, cerclage : succès.

Observation 4. 78 ans

- extraction cataracte in toto, sans incident, trypsine, SMITH (I966) découverte d'une déchirure à lambeau, 1 mois après l'intervention, au cours d'un examen systématique, 2 séances de photocoagulation, chute importante 1 mois, après, suivie d'un décollement par déhiscence nouvelle, la diathermie + résection sclérale lamellaire aboutissent à un échec.
- l'oeil adelphe opéré également de cataracte, un an après (I967) avec une intervention sans incident et en prenant des précautions a présenté un décollement dans les suites.

Observation 5.

- 62 ans, hypertension artérielle modérée, myopie moyenne.
- décollement oeil adelphe opéré sans succès
- oeil intéressé : extrême fragilité rétinienne, palissades trouées avec extension progressive des lésions sur toute la périphérie, photocoagulé 4 fois en I966, 3 fois en I967, ayant eu une diathermocoagulation en I967, présente peu après un décollement où le cerclage échoue.

Observation 6.

- 39 ans, myopie forte
- décollement oeil adelphe : échec opératoire.

- premier oeil : extrême fragilité rétinienne :
palissades photocoagulées en 1967
nouvelles palissades trouées, 2 fois photocoagulées en 1968.
6 mois après décollement, dû à trous en dehors des zones coagulées, le cerclage aboutit à 1 décollement total fixé.

Observation 7.

- 39 ans, myopie moyenne
- décollement oeil adelphe : échec opératoire
- oeil intéressé : palissades trouées à tendances extensives sur presque toute la périphérie, 3 fois photocoagulées (1967) décollement 6 mois après dû à nouvelle déhiscence le cerclage aboutit à un décollement total avec rétraction massive du vitré.

Observation 8.

- 38 ans, myopie très forte.
- décollement oeil adelphe : échec opératoire
- oeil traité; extrême fragilité rétinienne :
dégénérescence périphérique trouée sur 3/4 de quadrant 2 fois photocoagulées (1970), décollement 4 mois après, par nouvelles déchirures situées en dehors zones traitées, malgré des éponges radiaires, suivies de cerclage, le résultat a été négatif.

b) Echecs où la responsabilité du malade est engagée : 6 cas.

Le malade néglige de consulter son ophtalmologiste, malgré son extrême fragilité rétinienne, ce qui souligne la nécessité d'insister auprès de lui pour une surveillance rigoureuse.

Etat rétinien de l'oeil adelphe : tous ont présenté un décollement avec un résultat opératoire :

- mauvais état dans 4 cas
- bon 2 fois.

Observation 1

- 63 ans; terrain vasculaire général très atteint.
- décollement oeil adelphe opéré avec succès
- oeil prévenu :
 - = déchirure ovale, photocoaguée en 1960
 - = décollement rétinien en 1963, à partir d'une nouvelle déchirure, échec opératoire à la suite diathermie + résection sclérale lamellaire
 - = malade non suivi, entre ces 2 passages à l'hôpital, de 1960 à 1963.

Observation 2.

- 49 ans, myopie forte.
- décollement oeil adelphe opéré avec succès
- oeil traité préventivement :
 - = trou à 4 heures, photocoagulé en 1960
 - = décollement par déchirure à lambeau à 10 heures (1965), la diathermocoagulation entraîne une restitution anatomique, mais avec pénalisation visuelle qui est passée de 0,9 à 0,4.
- malade non suivi entre ses 2 passages à l'hôpital, de 1960 à 1965.

Observation 3.

- 57 ans, dénutrition aiguë, petite myopie.
- décollement oeil adelphe, opéré sans succès
- oeil traité préventivement :
 - = déchirure à lambeau, photocoagulée en 1962,
 - malade perdu de vue
 - = décollement en 1964. 2 ans après, en Israël, dont nous ne possédons pas de renseignement.

Observation 4.

- 43 ans, myopie très forte
- décollement oeil adelphe, opéré sans succès
- oeil traité préventivement :
 - = palissades trouées, photocoagulées en 1963.
 - = décollement avec déchirure nouvelle, en dehors de la zone coagulée (1967) opéré avec succès : - 22 = 0,2
 - = malade non suivi entre ses 2 passages à l'hôpital de 1963 à 1967.

Observation 5.

- 21 ans, métier exposé, myopie forte.
- décollement oeil adelphe, opéré sans succès.
- oeil traité préventivement :
 - = dégénérescences équatoriales en 3 zones photocoagulées (1963)
 - = décollement avec 3 déchirures, en dehors des zones traitées (1965) 2 diathermies, avec résections sclérales lamellaires, n'ont pas évité l'échec.
 - = malade non suivi, entre ses 2 passages à l'hôpital, de 1963 à 1965.

Observation 6. 55 ans

- décollement oeil adelphe, opéré sans succès.
- oeil traité préventivement :
 - = palissades photocoagulées en 1967.

- = décollement par déchirure à lambeau (I969) en dehors des zones traitées, malgré 2 interventions, rétraction massive du vitré
- = malade non suivi entre ses 2 passages à l'hôpital, de I967 à I969.

c) Sans indication

1 cas, où l'on peut se demander s'il s'agit bien d'un échec.

Observation résumée :

- 27 ans, myopie très forte.
- décollement oeil adelphe, opéré sans succès.
- palissades trouées photocoagulées (I965), malgré une scléro-kératite; le malade quitte le service, à sa demande, assez rapidement, avec un oedème cornéen assez important et n'est plus revu.

2 - Complications graves de la rétinopexie préventive

3 cas.

a) Complication de la photocoagulation : 1 cas.

Observation résumée : 57 ans.

- rétinosischisis sénile oeil adelphe, traité par photo et diathermocoagulation avec succès.
- oeil atteint : rétinosischisis sénile, photocoagulé 2 fois en I965, entraînant un oedème maculaire, puis des ramaniements avec plis maculaires, abaissant l'acuité visuelle de 1 à 0,4.

b) Complications de la diathermocoagulation : 2 cas (sur 8 observations)

Etat rétinien oeil adelphe : 1 décollement avec succès thérapeutique, l'autre étant indemne.

Observation 1.

- 50 ans, myopie moyenne.
- oeil adelphe indemne
- déchirure géante à lambeau (I962) absence de marque à la photocoagulation douce, entraînant une diathermo-coagulation. 15 jours après, importante hyalite entraînant une baisse d'acuité visuelle.

Observation 2.

- 65 ans, hypertension artérielle chronique.
- décollement oeil adelphe avec succès opératoire.

- oeil traité préventivement :

= déchirure (1966) la photocoagulation d'efficacité insuffisante entraîne le recours à une diathermie, source d'hypertonie rebelle avec baisse d'acuité visuelle, atteinte du champ visuel et atrophie optique.

Etudes des facteurs aggravants dans les échecs :

1.- Etat rétinien de l'oeil adelphe

21 décollements pour 23 globes oculaires opposés traités préventivement
Sur les 20 échecs dus à 1 décollement, 18 yeux adelphe ont présenté un décollement de rétine.

2.- Myopie : 17 cas :

- petite myopie	3
- myopie moyenne	6
- myopie forte	6
- myopie très forte	2

3.- Terrain vasculaire noté dans 6 cas.

4.- Aphaque : 2 cas.

Délais d'apparition du décollement, dans les 20 échecs par soulèvement rétinien :

Par rapport au moment de la coagulation préventive, le décollement de rétine est apparu :

moins de 6 mois	9 fois
entre 6 et 12 mois	4 fois
entre 1 et 2 ans	3 fois
entre 2 et 4 ans	2 fois
plus de 4 ans	2 fois.

RESUME DES OBSERVATIONS DES APHAQUES TRAITES PREVENTIVEMENT : 5 cas

Une observation d'aphaque étant déjà rapportée dans les échecs, les 4 autres observations sont résumées ci-après :

Observation 1.

- 70 ans, hypertension artérielle stabilisée.
- Aphaque ODG en 1964, in toto, sans incident, à la pince.
- Oeil adelphe indemne : + 11 — 1 (P2)
- Oeil traité : hyaloïde non rompue, myodesopsies depuis 8 jours, découverte d'une déchirure à lambeau, photocoagulée avec succès (1966). + 11 — 1 (P2)

Observation 2.

- 64 ans, terrain vasculaire très prononcé.
- aphaque bilatérale, en 1964, de chaque côté : in toto, sans incident trypsine, pince.
- décollement oeil adelphe (1967) cerclé avec succès : avec correction = 0,6.
- oeil intéressé : palissades trouées sur 1 quadrant, 2 fois photocoagulées (1967) succès : avec correction 1 (P2).
- malade régulièrement suivi depuis.

Observation 3. 60 ans.

- oeil adelphe non aphaque, mais ayant eu un décollement, opéré avec succès un an auparavant.
- oeil intéressé :
 - cataracte extraite in toto, sans incident, trypsine, cryo (1968) 6 mois après, découverte dégénérescence équatoriale sur $\frac{1}{2}$ quadrant, photocoagulé, succès + 9 — 1 (P2)
- malade régulièrement suivi.

Observation 4. 57 ans.

- cataracte oeil adelphe non extraite
- cataracte premier oeil, intervention in toto, mais avec issu de vitré, trypsine, cryo (1970). 2 mois après, phosphènes amenant à la découverte de 2 petits trous périphériques, cryocoagulation transconjonctivale. Acuité avec correction 0,2 (P3).
Recul 4 mois.

CODE DES TABLEAUX

=====

- Numéro de l'observation :

A = Aphaquie

B = rétinopexie bilatérale

- S = Sexe M = Masculin - F = Féminin.

- A = Age

- Facteurs favorisants :

1 = Décollement de rétine de l'oeil adelphe

2 = Myopie

3 = Terrain vasculaire

4 = Autres.

- S.F. = Signes fonctionnels.

- O.V. = Champ visuel.

- Vitré :

1 - fibrillaire

2 - décollement postérieur total

3 - hémorragique

- Lésions prédisposantes périphériques rétiniennes :

1 - dégénérescence équatoriale

2 - dégénérescence kystoïde et rétinosischisis

3 - autres lésions non trouées

4 - dégénérescence trouée

5 - déchirures

6 - trous

- T = Troubles des milieux

- Rétinopexie :

1 - photocoagulation

2 - cryocoagulation

- Résultats :

1 - succès

2 - complications mineures

3 - échecs

4 - décollement de rétine

- R = Recul en mois.

Le signe + indique la présence de l'élément considéré dans l'observation.

r- on	S	1	Facteurs favorisants				S. 1.	C. V.	Vitro			Lésions prédisposantes						T	Rétino pexie		Résultats				R
			1	2	3	4			1	2	3	1	2	3	4	5	6		1	2	1	2	3	4	
	F	45		+				+	+							+									120
	F	66	+		+				+							+			+				+	+	58
	F	64		+					+			+					+		+		+				130
	F	67		+			+		+	+						+			+		+				120
	F	60	+		+				+			+							+		+				24
	M	60	+	+	+				+			+							+		+				120
	M	60	+	+					+			+					+		+				+	+	100
	F	60					+		+						+				+		+				120
	M	60	+	+					+	+		+				+			+		+				120
	M	64	+	+			+		+						+				+		+				96
	F	60	+	+		+						+							+		+				100
	F	60						+								+			+						120
	F	60	+	+	+				+			+				+			+		+				100
	F	60	+						+							+			+		+				84
	F	67	+				+					+							+		+				
	F	69	+		+				+							4			+		+				100
	F	65	+							+									+		+				110
	M	60	+														+		+		+				1
	M	69	+			+										+			+		+				12
	F	64	+	+				+				+						+	+		+				24
	F	61	+		+		+		+	+	+					+		+	+		+				64
	F	62	+		+		+		+		+					+			+		+				100
	F	60		+			+	+								+		+	+		+				110
	F	61			+		+	+	+		+					+		+	+		+				110
	F	60	+		+		+	+	+		+					+			+		+				24
B	M	60		+		+	+									+			+		+				36
	F	60		+		+																			96
	F	60										+							+		+				100
	F	60		+			+	+	+	+	+					+	+	+	+				+		96
	F	61	+	+															+		+				100
	F	60	+	+			+		+							+	+		+						100
	F	60	+		+				+							+			+						100
	F	67	+	+		+			+							+			+						100

er- ion	S	A	Facteurs favorisants				S. F.	C. V.	Vitré			Lésions prédisposantes						T	Rétino pexie		Résultats				R
			1	2	3	4			1	2	3	1	2	3	4	5	6		1	2	1	2	3	4	
7	M	23	+	+					+			+			+				+		+				96
8	M	70	+	+	+		+		+			+						+	+		+	+			96
9	M	62	+	+	+				+			+				+			+		+				12
0	M	52	+				+					+							+		+				96
1	F	57	+	+			+	+			+		+			+			+		+				96
2	M	64			+	+	+		+							+		+	+		+				100
3	F	52	+	+								+						+	+				+	+	72
4	M	57	+	+								+							+		+				72
5	M	43	+	+			+								+				+				+	+	60
6	M	52	+	+			+								+				+		+				2
7	M	46	+	+		+	+							+					+		+				72
8	F	52	+	+	+				+					+					+		+				60
9	F	52						+						+					+		+				84
0	M	36	+	+			+					+							+				+	+	84
1	M	21	+	+		+	+							+					+				+	+	36
2	M	24	+	+										+					+		+				36
3	F	41	+														+		+		+				5
4	M	62	+	+								+						+	+		+				84
5	F	67	+				+	+	+					+			+		+		+				40
6	M	35	+	+	+		+	+				+						+	+		+				84
7	M	30	+	+		+			+					+		+			+		+				12
8	F	53	+		+				+			+				+			+		+				90
9	F	59		+			+		+	+						+			+		+	+			60
0	F	63			+		+			+						+			+		+				84
1	F	60	+	+			+		+	+		+				+		+	+		+				24
2	M	23		+		+	+		+							+			+		+				84
3	F	71		+	+		+	+	+							+		+	+		+				1
4	F	61		+			+	+	+							+		+	+		+				72
5	F	70			+		+	+	+							+		+	+		+				1
6	M	64	+	+	+		+		+							+		+	+		+				80
7B	F	57		+			+	+			+					+			+		+				84
7B	F	57		+							+								+		+				84
8	F	?		+			+		+						+			+	+		+				90
9	F	54			+		+	+			+		+	+		+			+		+				5
0	M	40	+	+					+							+			+		+				60
1	M	58		+		+	+		+					+		+			+		+				34
2	F	68	+		+				+							+			+		+				6
3	F	50							+							+			+		+				84

User ation	S	A	Facteurs favorisants				S. F.	C. V.	vitré			Lésions prédisposantes						T	Rétino pexie		Résultats				R
			1	2	3	4			1	2	3	1	2	3	4	5	6		1	2	1	2	3	4	
4	M	59	+		+							+							+		+				36
5	M	55	+									+							+				+	+	12
6	M	48	+	+			+								+				+				+	+	72
7	F	21	+	+		+	+							+					+		+				6
8	M	61	+	+										+			+		+		+				6
9	M	27	+	+										+			+		+		+				60
0	F	56	+	+										+			+		+		+				60
1	M	23	+			+						+	+						+		+				72
2	M	20	+	+								+							+		+				72
3	F	60	+	+										+		+	+	+	+		+				80
4	F	66	+		+		+		+							+			+		+				1
5	F	39	+	+			+		+							+			+		+				66
6	F	41	+	+			+		+	+		+	+			+			+		+				54
7	F	63	+	+			+							+				+	+		+				6
8	F	44	+	+			+							+				+	+		+				78
9	F	57	+										+						+		+				12
0	B F	65		+					+							+			+		+				54
1	B F	63		+					+					+					+		+				54
2	M	39	+			+							+						+		+				1
3	B M	62					+		+			+				+			+		+				72
4	B M	62										+							+		+				72
5	F	60	+									+	+				+		+		+				72
6	M	42	+	+					+			+							+		+	+			72
7	M	63					+		+							+			+		+				72
8	F	56	+		+				+	+		+				+			+		+				2
9	B F	55		+					+	+		+				+			+		+				72
0	B F	55		+					+	+				+					+		+				72
1	F	57		+			+		+	+				+	+			+	+		+				1
2	M	37	+	+											+				+		+				2
3	F	60		+					+	+						+			+	+	+				1
4	F	?							+	+						+			+	+	+				1
5	M	27	+	+					+			+							+	+			+		12
6	F	79	+		+				+	+						+			+	+	+				2
7	B F	57											+						+		+				60
8	B F	57					+						+						+		+	+			60
9	F	61	+	+	+	+			+	+						+			+		+				60
0	F	15	+	+	+									+					+		+				60

Observation	S	A	Facteurs favorisants				S F	C V	Vitré			Lésions prédisposantes						T	Rétinopathie		Résultats				R
			1	2	3	4			1	2	3	1	2	3	4	5	6		1	2	1	2	3	4	
08	M	64	+		+		+		+						+			+		+					60
09	F	70	+	+	+				+			+			+			+	+	+					1
10	M	38	+	+									+					+		+					1
11	F	68	+		+										+			+	+	+					1
12	F	41		+		+	+			+		+						+		+					60
13	F	50		+			+		+	+					+			+		+					1
14	F	68	+		+				+	+					+			+		+					2
15	F	36	+	+											+			+		+					1
16	F	38	+	+								+						+	+	+					18
17	M	58				+	+									+		+		+					1
18 B	F	46		+					+	+		+			+			+		+					66
18 B	F	46		+										+				+		+	+				66
119	M	67	+		+							+						+	+	+					72
120	M	24	+	+					+			+						+		+					1
121	M	50	+	+			+		+	+		+			+			+		+					60
122	M	16		+		+									+			+		+					12
123	F	50	+	+					+			+						+		+					3
124	F	18	+										+					+		+					2
125	M	72	+	+					+	+		+			+			+		+					12
126	M	53	+	+					+								+	+		+					60
127	M	56	+	+			+		+			+						+		+					18
128	F	56				+	+			+					+			+		+					36
129	F	52	+	+								+						+		+					48
130 B	F	72					+		+	+		+			+			+	+	+					1
130 B	F	72										+						+	+	+					1
131	F	28	+	+					+	+					+			+		+					1
132	M	48	+	+										+				+		+					30
133	F	71		+		+								+				+		+					1
134	M	58	+	+	+				+	+		+			+			+		+					6
135	M	70	+	+	+							+						+	+			+	+		48
136	M	65	+	+		+			+	+					+			+				+			48
137	M	33	+	+					+	+					+			+		+					36
138	M	59	+		+							+						+		+					54
139	M	66	+		+				+	+					+			+		+					5
140	M	52	+	+	+				+	+		+						+		+					36
141	M	70		+				+	+	+					+			+	+	+					12
142 B	M	63		+					+	+					+			+		+					36
142 B	M	63		+					+	+					+			+		+					36

Observation	S	A	Facteurs favorisants				S F	C V	Vitré			Lésions prédisposantes						T	Rétinopathie		Résultats				R
			1	2	3	4			1	2	3	1	2	3	4	5	6		1	2	1	2	3	4	
143A	F	70			+	+	+								+			+	+					30	
144	M	11	+	+										+				+	+					1	
145	F	48	+								+							+	+					6	
146A	M	78				+									+			+			+	+		36	
147	F	54	+		+						+						+	+	+					54	
148	F	66					+		+	+					+			+	+					48	
149	M	22	+	+					+	+			+					+	+					24	
150	F	62	+	+	+				+			+			+		+	+			+	+		24	
151	F	65	+				+		+	+					+		+	+	+					48	
152	F	59	+	+					+	+		+				+		+	+					6	
153	F	61					+		+	+					+			+	+					1	
154	F	64					+		+	+					+			+	+					1	
155	M	40	+		+						+							+	+					48	
156	F	20	+	+							+							+	+					24	
157	F	39		+			+									+		+	+					1	
158	M	60	+								+							+	+					6	
159	F	67	+		+		+	+				+				+		+	+					12	
160	F	57					+	+		+					+			+	+					48	
161	F	9		+												+		+	+					48	
162	M	63	+	+			+	+	+					+				+	+					48	
163	F	63	+	+					+		+							+	+					48	
164	F	37	+	+					+	+					+	+	+	+	+					48	
165	F	69	+		+	+					+						+	+	+					1	
166	F	61	+						+		+		+					+	+					30	
167	M	40	+	+		+			+							+		+	+					24	
168	F	28	+	+					+							+		+	+					24	
169	M	68					+		+	+					+		+	+	+					1	
170	F	41	+	+		+			+					+				+	+					1	
171	M	58	+	+	+	+			+	+		+			+		+	+	+					18	
172	F	56		+	+		+	+	+	+					+			+	+					30	
173	M	55		+			+	+		+						+			+	+				2	
174	M	67	+		+						+							+	+					6	
175	F	34	+	+							+							+	+					24	
176	F	52					+		+						+			+	+					30	
177	M	68	+		+									+				+	+					1	
178	M	34	+								+		+					+	+					18	
179	M	60	+								+							+	+					24	
180	F	49	+	+					+	+															

Observation	S	A	Facteurs favorisants				S F	C V	Vitré			Lésions prédisposantes						T	Rétinopathie		Résultats				R
			1	2	3	4			1	2	3	1	2	3	4	5	6		1	2	1	2	3	4	
181	M	66	+	+		+			+	+					+				+		+				12
182	M	56		+			+		+	+					+				+				+	+	18
183	M	44				+						+							+		+				30
184	F	60					+		+	+					+				+		+				12
185A	F	60	+											+					+		+				24
186	M	47	+		+							+							+		+				17
187	F	62					+		+	+					+				+		+				24
188	F	54		+			+		+	+					+				+		+				6
189	F	57			+		+		+	+					+				+		+				12
190	M	40	+	+					+	+					+				+		+				24
191	F	46		+			+		+	+					+				+		+				18
192	M	13	+	+					+	+					+				+		+				1
193	F	60			+		+		+	+					+				+		+				24
194	M	63					+								+				+		+				30
195	M	39	+	+			+								+				+				+	+	30
196	F	60	+	+			+		+	+					+			+	+	+	+				12
197	F	66	+	+	+										+			+	+	+	+				24
198	F	61	+									+							+		+				24
199	M	58	+									+			+				+		+				24
200	F	26	+	+			+		+	+					+				+		+				24
201	M	69		+		+	+							+		+		+	+	+	+				6
202	F	59					+					+						+	+	+	+				30
203	F	56	+	+	+		+		+						+					+	+				24
204	M	19	+	+								+	+						+		+				30
205	M	58					+		+	+					+				+		+				12
206	M	57	+		+	+									+				+		+				24
207	F	55	+	+					+	+					+				+		+				24
208	M	65					+		+							+	+	+	+	+	+				30
209	F	56					+		+	+					+				+		+				18
210	M	72	+	+	+							+						+	+	+	+				2
211	F	56		+					+	+					+				+		+				36
212	F	47		+								+							+		+				36
213	F	42	+	+			+		+	+					+			+	+	+	+				1
214	M	62	+	+	+		+							+				+	+	+	+				1
215	F	70					+									+	+	+	+	+	+				36
216	M	60	+		+		+					+							+		+				3
217	M	45														+		+		+					36
218	M	52		+	+	+	+		+	+				+		+			+				+	+	18

Observation	S	A	Facteurs favorisants				S F	C V	Vitré			Lésions prédisposantes						T Rétino-pexie		Résultats				R
			1	2	3	4			1	2	3	1	2	3	4	5	6	1	2	1	2	3	4	
219	F	38		+			+		+	+					+		+	+	+					36
220	M	61	+						+	+					+			+	+					36
221	F	60		+			+		+	+					+			+	+					36
222	M	53	+			+										+		+	+					18
223	M	19	+												+			+	+					36
224	F	63	+												+	+		+	+					1
225	F	73					+		+	+						+		+	+					1
226A	M	64	+			+									+			+	+					18
227	F	44	+	+	+							+						+	+					24
228	F	54		+			+	+	+							+		+	+					1
229	F	67	+	+	+							+						+	+					18
230	M	27	+				+					+						+	+					42
231	F	41		+		+			+	+				+		+		+	+					2
232	M	16	+	+		+			+							+		+	+					2
233	M	35	+					+					+					+	+					3
234	F	56					+		+	+					+			+	+					36
235	M	34	+						+					+				+	+					36
236B	M	63		+		+	+		+	+					+			+	+					36
236B	M	63		+		+			+	+					+			+	+					36
237	M	39	+	+			+		+			+			+			+				+	+	12
238	F	70			+		+			+					+			+	+	+	+			5
239	F	62	+	+	+				+	+					+			+	+	+	+			36
240	F	68			+				+	+					+			+	+	+	+			42
241B	F	57					+		+	+					+			+	+					1
241B	F	57												+				+	+					1
242	M	40						+	+				+					+	+					42
243	F	62				+			+						+			+	+					42
244	M	63	+		+							+						+	+					24
245	M	43	+	+			+		+	+		+						+	+					18
246	M	55	+									+						+				+	+	30
247	F	59	+	+	+									+				+	+					4
248	M	64					+		+	+					+			+	+					1
249	F	58		±			+		+	+					+			+	+					1
250	F	61	+	+					+			+						+	+	+	+			6
251	F	42	+	+	+				+							+		+	+					1
252	M	47	+	+			+		+	+		+			+			+	+					2
253	F	55	+	+					+	+		+		+				+	+					12

Observation	S	A	Facteurs favorisants				S. F.	C. V.	Vitré			Lésions prédisposantes						T. Rétino- toxie	Résultats				R						
			1	2	3	4			1	2	3	1	2	3	4	5	6		1	2	3	4							
255B	F	67														+		+		+									18
255B	F	67					+		+	+						+		+		+									18
256	M	68	+						+	+					+	+	+	+	+		+								1
257	F	70	+	+	+								+					+	+		+								2
258	M	50	+	+								+						+	+		+								12
259	M	50	+	+	+				+			+								+	+								6
260	M	34	+	+					+								+		+		+								1
261	M	54	+	+					+						+					+	+	+							12
262	F	77	+		+				+	+						+				+	+	+							1
263	F	53	+	+	+				+	+		+		+		+			+		+								1
264	M	59	+	+					+						+			+	+		+								1
265	F	69	+		+											+		+		+									6
266	F	22	+	+					+					+			+		+		+								2
267	M	6	+											+			+		+		+								6
268	M	55	+	+								+		+					+		+								3
269	F	77					+			+	+					+			+		+								1
270	F	62	+						+	+						+			+		+								4
271	F	65	+	+								+						+		+									18
272	M	53	+	+			+		+	+					+			+		+									1
273	F	57	+									+						+		+									1
274	M	59	+	+					+	+					+	+			+		+								12
275	F	53	+							+		+			+			+		+									3
276	F	66	+									+								+	+								1
277	F	62	+	+												+		+		+									5
278	F	74	+	+								+					+			+	+								1
279B	F	65		+		+			+	+		+			+			+		+									1
279	F	65		+		+	+		+	+				+	+	+		+		+									1
280	M	66					+		+	+					+			+		+									42
281	F	48	+	+					+	+						+		+		+									6
282	M	37	+										+							+	+								1
283	F	63	+	+	+				+							+		+		+									1
284	F	62	+		+							+						+		+									6
285	F	72	+	+					+	+						+	+	+		+	+	+							1
286	M	59	+	+								+							+	+	+								1
287	F	66	+						+	+						+				+	+								4
288	F	61							+	+						+			+		+								1
289	M	57	+									+								+	+	+							1
290	F	60							+											+	+								

Observation	S	A	Facteurs favorisants				S F	C V	Vitré			Lésions prédisposantes						T	Rétinopathie		Résultats				R
			1	2	3	4			1	2	3	1	2	3	4	5	6		1	2	1	2	3	4	
291	M	71	+	+	+				+	+					+			+				+	+		4
292	M	15		+					+	+						+			+	+					3
293	M	53	+	+												+			+	+					6
294	M	57	+	+		+			+						+		+	+		+					3
295	M	60					+			+	+					+			+		+				2
296	F	61	+		+				+	+						+			+		+				2
297	F	54	+	+			+		+	+				+			+		+			+	+		5
298	M	55	+	+	+				+	+						+	+		+	+					1
299	M	54	+	+					+	+						+			+		+				6
300A	F	57				+	+		+							+			+	+					1
301	F	52	+	+			+		+	+						+		+	+	+					1
302	F	61					+		+	+						+	+		+		+				1
303	F	69	+	+			+	+				+			+				+		+				1
304	M	57	+													+			+	+					1
305	M	55	+	+								+				+			+		+				3
306	M	59	+	+					+	+						+				+	+				2
307B	F	49															+		+		+				6
307B	F	49										+							+	+					6
308	F	68					+		+	+						+			+		+				1
309	F	43	+	+					+	+						+				+	+				2
310	F	20	+	+					+	+			+				+		+		+				6
311	F	55	+		+			+	+			+	+				+		+		+				15
312	F	51	+		+											+			+	+					1
313	F	50		+				+	+	+						+			+		+				24
314	F	56		+			+		+	+						+		+	+		+	+			12
315	M	64					+		+	+						+			+		+				16
316	M	60		+			+		+	+						+			+		+				12
317	M	58	+		+		+		+	+						+			+		+				1
318B	F	50				+	+								+				+		+				60
318B	F	50				+	+								+				+		+				60
319	M	39		+			+		+	+						+			+		+				12
320	F	60			+		+		+	+						+	+		+		+				72
321	F	69					+		+	+						+			+		+				60
322	M	63			+		+		+	+						+			+		+				24
323B	F	62			+		+		+	+						+			+		+				72
323B	F	62			+				+	+		+				+			+		+				72
324	F	60							+	+						+			+		+				6
325	F	58	+	+					+	+						+			+		+				1

Observation	S	A	Facteurs favorisants				S F	C V	Vitré			Lésions prédisposantes						T	Rétinopexie		Résultats				R
			1	2	3	4			1	2	3	1	2	3	4	5	6		1	2	1	2	3	4	
326	F	62					+		+	+					+			+	+	+	+				2
327B	F	61			+		+		+	+		+			+	+		+	+	+	+				2
327B	F	61			+		+		+	+					+	+	+	+	+	+					2

CONCLUSION

=====

Le décollement de la rétine n'est que l'épisode aigu d'une maladie chronique dégénérative. Elle n'intéresse pas seulement la rétine, mais également le vitré et la choroïde.

La prophylaxie véritable du décollement ne peut résider que dans une connaissance meilleure du métabolisme, de la génétique et de l'évolution des dégénérescences séniles ou idiopathiques de la rétine.

Ce que pratiquent nos interventions chirurgicales, c'est en réalité de la médecine abortive, le traitement prophylactique de l'épisode aigu du décollement.

Parmi ces interventions chirurgicales, la photocoagulation, et plus récemment la cryocoagulation, ont largement fait leurs preuves. Leur utilisation s'impose devant toute solution de continuité rétinienne d'autant plus que la lésion est plus récente. En cas de dégénérescence rétinienne, une surveillance méthodique et minutieuse de la périphérie, les antécédents oculaires et généraux, le contexte personnel et familial, permettent de fixer les indications, avec modération, mais aussi avec fermeté.

Si le risque de décollement est diminué, cependant il n'est jamais définitivement écarté, le cours de la maladie dégénérative chronique n'étant circonscrit qu'au niveau de la région traitée; une déchirure peut se produire ultérieurement en dehors, voire en bordure des zones coagulées, et ces malades doivent être suivis régulièrement toute leur vie pour pouvoir réintervenir préventivement.

Vu, le Président de Thèse,

Vu, le Doyen de la Faculté,

Professeur BREGEAT

Professeur DELBARRE

Vu et Permis d'Imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris

Professeur G.MALLET

BIBLIOGRAPHIE

=====

B I B L I O G R A P H I E

ABRAHAM R.K., SHEA M.

Cryopexy for improved results in the prophylaxis of retinal detachment
Trans. Ophthal. Soc. U.K. 88, 297-311, 1968

ABRAHAM R.K.

The prophylactic use of cryosurgery in retinal disease
Ann. clin. Conf. Kresge Eye Inst. 1967

AMSLER M.

Prophylaxie du décollement rétinien
Probl. act. Ophtal. Bale, 4, 46-48, 1966

BANGERTER A., HILSDORF C.

(Le verre de contact de Goldmann dans les cryocoagulations de la rétine.)
Das Kontaktglas von Goldmann bei Kältekoagulationen der Netzhaut
Docum. ophthal., Den Haag, 26, 711-718, 1969

BARCELATA F.

(Indications de la cryotherapie dans le traitement du décollement de
rétine.) Indications de la crioterapia en el tratamiento del desprendimiento
retiniano
Bol. Hosp. oftal. N.S. de la Luz, Mex., 19, 63, 125-126, 1966

BELMONTE N.

(Les déchirures de la rétine sans décollement). Los desgarros de la
retina sin desprendimiento
Arch. Soc. Oftal. hisp. amer., 28, 427-441, 1968

BIETTI G.B.

Comparative evaluation of the use of diathermy and cryocautery in the
treatment of retinal detachment
Trans. ophthal. Soc. Aust., 26, 30-37, 1967

BLACH R.K.

Ophthalmological synopses. Peripheral retinal degeneration
Brit. J. Ophthal., 51, 714-715, 1967

BOKE W.

Contribution to the discussion on the prophylaxis of retinal detachment.
Mod. Probl. Ophthal. Basel, 4, 141-144, 1966

BOKE W.

Cryoretinopexy

Mod. Probl. Ophthal., Basel, 8, 486-487, 1969

BRAUN VALLON S., ARON J.J. et BOELL

A propos du décollement traumatique des sujets jeunes.

S.O.P. 20.3.65

BREGEAT P., REGNAULT F.

Traitements prophylactiques du décollement de rétine

Entretiens annuels Ophtal., Paris, 7-9 Mai 1970

BREGEAT P., REGNAULT R.

Les modifications physiopathologiques du vitré et du liquide sous
rétinien dans le décollement de la rétine.

Année thérapeutique et clinique en OPH. 1969

BREGEAT P., HAMARD H., POUJOL P.

L'échographie dans le décollement de la rétine.

Année thérapeutique et clinique en OPH 1969

COLYEAR B.H.

A clinical comparison of partially penetrating diathermy and xenon-arc
photocoagulation

In McPHERSON A. "Retinal detachment", New-York, 176-185, 1968

COKERHAM W.D., Mac KENZIE FREEMAN H.

Molehilles, mountains and prophylaxis of retinal detachment.

Arch. Ophthal., Chicago, 79, 6, 655-656, 1968

DUBOIS-POULSEN A., FRILEUX R., ROUCHY J.P.

Myopie et décollement de la rétine.

Année thérapeutique et clinique en OPH. 1969

DUFOUR R.

Technique du traitement prophylactique par photocoagulation.

Probl. act. Ophtal. Bale, 4, 122-127, 1966

DUFOUR E., FISON L., MEYER-SCHWICKERATH G.

Fundamental research related to retinal detachment. Retinal detachment
in juveniles. Progress in chorio-retinal surgery

Probl. act. Ophtal. Bâle, 8, 580 pp., 1969

DUFOUR R., THILGES V.

Traitement prophylactique du décollement rétinien

Probl. act. Ophtal. Bâle, 4, 173-175, 1966

III

DUFOUR R., THILGES V.

Symptômes d'alerte et traitement préventif du décollement rétine .
3° Colloque Club Jules Gonin : Chirurgie des maladies vasculaires
de la rétine et traitement préventif du décollement rétine ,
Amersfoort 30 Avril - 3 Mai 1963.
Probl. act. Ophtal. Bâle, 4, 109-116, 1966

DUMAS J.

Symposium : modern retinal detachment therapy. Equatorial chorioretinal lesions predisposing to retinal breaks.
Canad. J. Ophthalm. 1, 2, 128-133, 1966

EMULER U.

Prophylaxis and photo-coagulation in retinal detachment.
Analyse in Ophthalm. Lit., Lond., 23, 5, 482, 1969

FISON L.

Cryosurgery in ophthalmology.
Trans. ophthalm. Soc. N.Z. 20, 63-68, 1968

FISON L.

Current position of prophylaxis for retinal lesions.
Trans. ophthalm. Soc. U.K., 1968

FONTAINE M.

La rétinopathie des prématurés
La clinique ophtalmologique 1966

FOREST A. et HAUT J.

Valeur pronostique et certains caractères étiologiques et cliniques
au cours du décollement de la rétine.
Arch. Opht. 26, 1966

FOREST A.

La photocoagulation dans le traitement de la rétine
Vie méd. 48, 1049-1060, 1967

FORLANI D., TIBERIO G., NEGRONI L.

(La cryothérapie en ophtalmologie. Seconde partie). La crioterapia
in oftalmologia. Parte seconda.
Aggiorn. Ter. oftal., 20, 4, 383-415, 1968

FRANCOIS J.

Prophylactic treatment of retinal detachment
Amer. J. Ophthalm. 69, 5, 878, 1970

GLOOR B.P.

Biomicroscopy of the vitreous and of vitreoretinal pathology
In BECKER B. & BURDE R.M. "Current concepts in ophthalmology".

GODDE-JOLLY D.

Quant faut-il pratiquer un traitement prophylactique du décollement
de rétine par photocoagulation ?
Arch. Ophtal. Paris, 28, 3, 253-258, 1968

GUILLAUMAT L.

Photocoagulation de la rétine
Cah. Coll. Med. Hôp., Paris, 8, 7, 563-570, 1967

GUILLAUMAT L.

Comment éviter une chirurgie excessive dans le décollement de la
rétine ?
Ann. Oculist., Paris, 200, 10, 1081-1091, 1967

GUILLAUMAT L.

(Photocoagulation de la rétine). La fotocoagulazione della retina
Minerva med., 58, 54, 2486-2491, 1967.

GUILLAUMAT L. et BERNARD P.

Evolution thérapeutique du décollement de la rétine en 20 ans
Paris 1963

GUILLAUMAT L. et BERNARD P.

Quelques remarques cliniques et thérapeutiques sur le décollement
de la rétine.
1965 : Problèmes actuels de l'ophtalmologie.

GUYOT-SIONNEST M.

Rétinoschisis idiopathique des jeunes sujets et des dégénérescences
périphériques rétinienues.
Thèse Paris 1969

HALLAY J.

Les applications de la photocoagulation en ophtalmologie.
Concours méd., 92, 6, 1459-1464, 1970

HARMS H., MACKENSEN G., ORTBAUER R.

Etude sur la prophylaxie du décollement à l'Université d'Ophtalmo-
logie de Tübingen au cours des années 1953-1962
Mod. Probl. Ophtal. Basel, 4, 137-140, 1966

HAVENER W.H., GLEOCKNER S.

Atlas of diagnostic techniques and treatment of retinal detachment.
Part II Choice of procedure
The C.V. Mosby & Co. Saint-Louis 54-61, 1967

HERVOUET F., SCHEPENS L.C., BERARD P.V., DUBOIS-POULSEN A., FRANCOIS P.,
JAYLE G.E., METGE P., SARACCO J.B., WORTS J.G.F.

Table ronde.

Année thér. clin. ophtal., 20, 263-270, 1969

HOFFMANN H.

(Le décollement rétinien. Thérapeutique et prophylaxie).

Die Netzhaut ablösung. Therapie und Prophylaxe

Wien med. Wschr., 119, 261-264, 1969

HRUBY K.

Slitlamp examination of vitreous and retina IV : findings in retinal detachment

Williams & Wilkins Co. Edit. Baltimore, 66-88, 1967

HRUBY K.

(Etude à la lampe à fente du décollement rétinien). Die Spalt-
lampenuntersuchung bie Netzhautablösung.

Mod. Probl. Ophthal., 5, 32-40, 1967

JOHNSTON G.P., OKUN E., CIBIS P.A.

Retinal detachment in children : surgical experience

Mod. Probl. Ophthal. Basel, 8, 209-220, 1969

KLINGER E.

Traitement préventif du décollement de la rétine par photocoagulation
Thèse Paris 1962

KLOTTI R.

Preventive closure of retinal holes using photocoagulation and
cryopexy

Amer. J. Ophthal., 69, 5, 878, 1970

LANEUVILLE J.

Traitement par cryocoagulation de 26 cas de lésions rétinienues sans
décollement.

Thèse Paris 1969

LEGRAND J., ARRUGA, CHARAMIS, DOLLFUS M.A., FRANCOIS J., PAUFIQUE L.

Table ronde sur le décollement de la rétine.

Bull. Soc. Ophtal. Fr. 66, 7-8, 705-750, 1966

LIESENHOFF H.

(Le rétinosischisis, complication et cause du décollement rétinien).

Die Retinoschisis als Komplikation und Ursache der Amotio retinae.

Ber. dtsch. ophtal. Ges., 69, 522-525, 1968

LINCOFF H.A.

The use of cryosurgery in the treatment of retinal detachment.
Mod. Probl. Ophthal. Basel, 5, 423, 1967

LINNEN H.J.

(La prophylaxie et l'opération du décollement de la rétine). Zur Prophylaxe und Operation der Netzhautablösung.
Klin. Mbl. Augenheilk., 152, 3, 312-320, 1968

MALBRAN E.

Preventive treatment of retinal detachment
Mod. Probl. Ophthal. Basel, 4, 183-192, 1966

MASSIN M.

Expérience personnelle du traitement prophylactique du décollement de la rétine.
Probl. act. Ophthal. Bâle, 4, 180-182, 1966

MAURY J.

Lésions maculaires après coagulations thérapeutiques de la rétine périphérique
Thèse Bordeaux 1967

McPHERSON A., GIRARD J.L.

Cryosurgery in the prophylaxis and management of retinal detachment. ("Detachment of the retina", 4^o Coll Club Jules Gonin Villars-sur-Ollon January 18-23, 1965).
Mod. Probl. Ophthal. Basel, 5, 381-397, 1967

McPHERSON A.

(Cryochirurgie dans la prophylaxie et le traitement primaire du décollement rétinien). Cryosurgery in the prophylaxis and primary management of retinal detachment.
In McPHERSON A. "Retinal detachment", New-York, 186-201, 1968

McPHERSON A., LINCOFF H.

Symposium on retinal detachment. Cryosurgery in the prophylaxies and management of retinal detachment.
Highlights Ophthal. 9, 2, 158-170, 1966

MEYER-SCHWICKERATH G.

(Prophylaxie et déchirure géante). Prophylaxe und Riesenriss
Mod. Probl. Ophthal., 5, 345-346, 1967

MEYER-SCHWICKERATH G.

The risk of prophylactic treatment
Mod. Probl. Ophthal. Basel, 4, 130-134, 1966

MEYER-SCHWICKERATH G.

(Le décollement de rétine chez l'enfant). Netzhautablösung im Kindesalter

Ber. dtsh. ophthal. Ges., 69, 470-475, 1968

MICHAELSON I.C., STEIN R., BARKAI S., BERSON D., FELSETHAL W., HAUER I., IVRY M., KALLNER G., KURZ O., LIEBLING S., NEUMAN E., SACHS R., SACHS W., SPEYE H., WEISZ M.

A study in the prévention of retinal detachment

Ann. Ophthal. Chicago, 1, 2, 49-55, 1969

MICHAELSON I.C., STEIN R., FELSETHAL W., HAUER I., IVRYS M., KALLNER G., KURZ O., SACHS R., SINAI E.

A National Cooperative study in the prevention of retinal detachment.

Mod. Probl. Ophthal. Basel, 4, 135-136, 1966

MILLER H.A.

Le bourrelet sclérochoroïdien

Problèmes actuels de l'ophtalmologie 1965

MORTIMER C.B.

Symposium : modern retinal detachment therapy. The role of photo-coagulation in retinal detachment.

Canad. ophthal. Soc. Vancouver May 18, 1965).

Canad. J. Ophthal. 1, 2, 136-137, 1966

MORTIMER C.B.

The prevention of retinal detachment

Canad. Ophthal. 1, 3, 206-212, 1966

OFFRET G., FOREST A. et coll.

Traitement du décollement de rétine chez l'aphaque

Arch. Opht. 27, 1967

OKUN E.

Present scope of photocoagulation "Current concepts in ophthalmology".

Becker B. & Drexler R.C., The C.V. Mosby Co. Saint Louis 27-36, 1967

OLIVELIA-CASALS A.

(La photocoagulation comme traitement en ophtalmologie). La fotocoagulation como tratamiento en oftalmologia.

Edit. Tip. Cat. Casals Barcelona 250 pp., 1968

PAUFIQUE L., CHARLEUX J., SPIRA C.

Traitement préventif du décollement rétinien par galvano-cauterisation. Notre expérience après cinq ans de pratique.

Probl. act. Ophtal. Bâle, 4, 116-121, 1966

PAUFIQUE L., SPIRA C.

La prévention du décollement de la rétine après opération de cataracte. (Ent. ann. Ophtal. Paris 5-7 mai 1966).
Année ther. clin. Ophtal., 17, 219-230, 1966

PESME D.

Photo-cryo-diathermo-coagulations dans les décollements de rétine.
Clin. Ophtal., 4, 91-99, 1969

PISCHEL D.

The risk of untreated retinal holes.
Mod. Probl. Ophthal. Basel, 4, 128-129, 1966

POCKLEY E.V.W.

Présent trends and conceptions in retinal detachment.
Trans. ophtal. Soc. Aust., 24, 20-25, 1967

POUJOL P., HALLAY J.

Décollement de la rétine idiopathique
La rétine. Vezin 1968

POULIQUEN Y.

Choroïdose myopique
Clin. ophtal., 5, 215-223, 1969

ROSENGREN B.

Retinal detachment surgery. XIV : Diathermy and light coagulation in detachment surgery. (Symposium nordic Ophtal. Gothenburg, December 1964).
Acta ophtal. Kbh. suppl., 84, 121-133, 1966

ROUCHY J.P.

Compte rendu d'un voyage d'études aux Etats-Unis
Bull. Soc. Ophtal. Fr., 68, 12, 973-1006, 1968

ROYER J., ROLLIN J.P., GAINET

La photocoagulation par le moyen du laser à rubis, son utilisation en pratique, ses indications, ses limites.
Bull. Soc. Ophtal. Fr., 68, 1, 54-59, 1968

SCHEPENS C., BOYD B.F.

Present trends in retinal detachment. surgery. Cryosurgery vs diathermy, photocoagulation. Lamellar undermining with scleral buckling vs episcleral implants (Custodis-Lincoff) ; prophylactic therapy.
Highlights Ophtal., 12, 2, 87-116, 1969

SHAPLAND C.D.

Prophylactic treatment of retinal detachment. (3^o Colloque Club Jules Gonin : Surgery of retina vascular diseases and prophylactic treatment of retinal detachment, Amersfoort 30 avril-3 mai 1963). Mod. P obl. Ophthal. Basel, 4, 176-179, 1966

SHEA M.

Cryotherapy in retinal detachment surgery
In Kelman C.D. : "Cryosurgery". Int. phthal. Clin., 7, 2, 429-443; 1967

SHEA M.

Complications of cryotherapy in retinal detachment surgery
Canad. J. Ophthal., 3, 2, 109-115, 1968

SHEA M.

Retinal detachment. Complications of retinal detachment surgery.
Complications of cryotherapy in retinal detachment surgery
Highlights Ophthal., 12, 1, 71-85, 1969

SIAM A.L.

Encercling light-coagulation barrage in prophylaxis against retinal detachment.
Analyse in Ophthal. Lit., Lond., 22, 5, 543, 1968

SICAULT R.

Décollement rétinien chez une aphaque myope
Clin. Ophthal. 2, 59-69, 1968

SOLLNER F.

(Etude sur la photocoagulation prophylactique). Erfahrungen mit der prophylaktischen Lichtkoagulation
Mod. Probl. Ophthal. Basel, 4, 150-156, 1966

SORATO

Le Laser en clinique ophtalmologique
Ann. Oculist., Paris, 199, 2, 163-171, 1966

SPIRA C.

Prevention of retinal detachment : indications and limitations. In McPHERSON A. "Retinal detachment"
Hoerber med. Div. New-York, 161-163, 1968

SPIRA C.

Le décollement de la rétine
In PAUFIQUE L. "Progrès en ophtalmologie". Edit. méd. Flammarion
Paris, 337-362, 1968

SPIRA C.

Symposium on retinal detachment. The prevention of retinal detachment.
Indications and Limitations.
Highlights Ophtahl., 9, 2, 170-172, 1966

STEPHENSON H.C., SNYDER W.B., WATZKE R.C.

Experimental retinal detachment : response to photocoagulation.
Amer. J. Ophthal., 63, 2, 256-261, 1967

STRAATSMA B.R., ALLEN R.A., O'MALLEY P., O'MALLEY C.C.

Pathologie and clinical manifestations of paving-stone degeneration
of the retina.
In McPHERSON A. "Retinal detachment", Hoeber med. Div. Harper &
Row. Publ. New York, 76-100, 1968

TOPALIS C.

Photocoagulation preventive dans les differentes formes de décollement
de la retine au début.
Probl. act. Ophtal. Bâle, 4, 171-172, 1966

URRETS-ZAVALLIA A.

Le décollement de la rétine.
Masson & Cie Edit. Paris, 1968

VELISSAROPOULOS P., TOPALIS C., THEODOSSIADIS G.

Altérations secondaires de la macula par suite de la photocoagula-
tion de déchirures et de trous rétinien périphériques.
Bull. Mém. Soc. Franç. Ophtal. 82, 397-401, 1969

VERDAGUER J.

Prophylactic treatment of retinal detachment.
Eye, Ear, Nose Thr. Monthly, 46, 5, 615-620, 1967

WELCH R.B.

A survey of retinal detachment surgeons on the use of cryotherapy
of diathermy
Amer. J. Ophthal. 69, 5, 749-754, 1970

ZARRABI M.

Le décollement de la rétine
Ophtalmologie, Téhéran, 548.

TABLE DES MATIERES
=====

INTRODUCTION	1.-
DIAGNOSTIC DES LESIONS	5.-
LA RETINOPEXIE	27.-
OBSERVATIONS	48.-
CONCLUSION	61.-
BIBLIOGRAPHIE.	
